

BONN

1969

THESIS

Herzstillstand und Wiederbelebung
Untersuchung über die Wiederbelebungsmaßnahmen
und -Erfolge bei 26 Patienten
der Medizinischen Universitätsklinik, Bonn-Venusberg

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von

HEINRICH LESKER
aus Oberpleis

Bonn 1969



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153520_0183

Herzstillstand und Wiederbelebung
Untersuchung über die Wiederbelebungsmagnahmen
und -Erfolge bei 26 Patienten
der Medizinischen Universitätsklinik, Bonn-Venusberg

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von

HEINRICH LESKER
aus Oberpleis

Bonn 1969

Angefertigt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Bonn
Referent: Privat-Dozent Dr. med. H. Hilger
Korreferent: Professor Dr.med. A. Heymer

Tag der mündlichen Prüfung: 22.Juli 1969

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Bonn
Direktor: Professor Dr. med. A. Heymer

Meiner Mutter

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Die Problematik des akuten Herz-, bzw. Kreislaufstillstandes und die Möglichkeiten der Wiederbelebung.	3
a.) Historischer Überblick über die Entwicklung der Wiederbelebungsmethoden.	3
b.) Relation von Asystolie und Kammerflimmern, bzw. -flattern.	5
c.) Ätiologie, Pathogenese und Pathophysiologie des Kreislaufstillstandes.	6
d.) Pathophysiologie des Herzens und Gehirns bei akutem Kreislaufstillstand und ihre Bedeutung für eine wirksame Therapie.	14
e.) Die Behandlung des akuten Kreislaufstillstandes:	18
1.) Externe Herzmassage und künstliche Beatmung.	18
2.) Interne Herzmassage.	23
3.) Defibrillation.	25
4.) Schrittmacher.	30
5.) Medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten.	32
II. Untersuchung über die Wiederbelebungsmaßnahmen und -erfolge bei 26 Patienten der Medizinischen Universitätsklinik, Bonn-Venusberg.	34
a.) Die wesentlichen elektrokardiographischen Veränderungen beim Kreislaufstillstand.	34
b.) Kasuistik.	39
c.) Auswertung der Resultate.	99
1.) Relation zwischen Alter des Patienten und Häufigkeit des Herzstillstandes.	99
2.) Zahlenmäßige Verteilung des akuten Herzstillstandes innerhalb der verschiedenen	100

Altersabschnitte im Zusammenhang mit dem auslösenden Faktor.

3.)	Verteilung der wesentlichsten Grunderkrankungen, welche in einem kausalen Verhältnis zu dem Herzstillstand stehen, innerhalb bestimmter Altersgruppen.	101
4.)	Die Verteilung der verschiedenen Arten des Herzstillstandes sowie der angewandten Methoden der Wiederbelebung in den einzelnen Fällen.	103
5.)	Die Erfolge der Wiederbelebungsmaßnahmen und ihre Relation zum Alter des Patienten sowie ihre Abhängigkeit von verschiedenen Grunderkrankungen.	105
d.)	Diskussion.	109
e.)	Zusammenfassung.	112
III.	Literaturverzeichnis.	116

I. Die Problematik des akuten Herz- bzw. Kreislaufstillstandes und die Möglichkeiten der Wiederbelebung.

a.) Historischer Überblick über die Entwicklung der Wiederbelebungsverfahren.

Nach der Einführung der allgemeinen Anästhesie (1842) wurde der Kreislaufstillstand, insbesondere bei Narkosezwischenfällen, ein ernsthaftes Problem. Seitdem wurden verschiedene Methoden der Wiederbelebung entwickelt und untersucht.

1874 führte SCHIFF¹³⁰ beim Hund eine Thorakotomie durch und versuchte, durch intermittierende Kompressionen des mit Chloroform zum Stillstand gebrachten Herzens das Blut in Zirkulation zu bringen. 1878 erreichte BOEHM⁶ mit wechselhaftem Erfolg durch intermittierende Kompressionen des äußeren Thorax bei einer Katze eine künstliche Zirkulation. Nach Angaben von JUDE, KOUWENHOVEN und KNICKERBOCKER⁶⁶ haben sich die Methoden der Wiederbelebung seit dem ersten Wiederbelebungsversuch von NIEHUS 1880⁹⁸ im Prinzip nur wenig geändert. 1892 konnte unter KÖNIG⁷¹ an der Göttinger Chirurgischen Universitätsklinik durch äußere Herzmassage eine erfolgreiche Herzwiederbelebung durchgeführt werden. 1899 wandten sowohl NIEHUS wie auch TUFFIER⁹⁹ bei Herzstillstand während einer Narkose Herzmassage an. 1900 berichteten PREVOST und BATELLI¹⁰⁷ erstmals von einer erfolgreichen Defibrillation durch Elektroschock (Tierversuch). IGELSRUD⁶³ wandte 1901 bei der erfolgreichen Wiederbelebung eines stillstehenden menschlichen Herzens SCHIFF's¹³⁰ Methode der direkten Herzmassage an. CRILE und DOLLEY¹⁵ erreichten 1903 bei einem Hund für kurze Zeit eine Zirkulation durch rhythmischen Druck auf den intakten Thorax und die Rippen über dem Herzen. CRILE brachte mit dieser Technik auch ein menschliches Herz wieder in Gang. 1904 behandelte d'HALLIUN¹⁸ Kammerflimmern mit Kaliumzitrat (5 %), und 1906 machte CRILE bei Herzstillstand nach Chloroform- und Ätherüberdosierung Adrenalininjektionen.

1932 berichtete J.O. WAGNER und S.N. BLACKBERG¹⁴⁴ über einige

tierexperimentelle Wiederbelebungsversuche mittels externer Herzmassage und Adrenalininjektionen.

TOURNADE et al.¹³⁹ beschrieben 1934 die experimentelle Anwendung von intermittierenden Thoraxkompressionen bei Wiederbelebungsversuchen. Ferner wurden Versuche beschrieben, bei Herzstillstand die Herzaktion durch präcordialen Luftdruck oder durch Nadelstiche ins Myokard zu stimulieren. BECK³ berichtete 1947 über die erste erfolgreiche Defibrillation eines menschlichen Herzens bei geöffnetem Thorax mit einer von HOOKER, KOUWENHOVEN und LANGWORTHY 1933⁵⁷ entwickelten Technik. WIGGERS¹⁴⁹ (1940), GUYTON und SATTERFIELD (1951)⁴³ und ZOLL, PAUL, LINENTHAL, NORMAN und GIBSON (1956)¹⁵³ wiesen tierexperimentell die Möglichkeit der elektrischen Defibrillation nach. 1954 berichteten HOPPS und BIGELOW⁵⁸ über eine erfolgreiche Defibrillation eines menschlichen Herzens bei einem 1/2-jährigen Kind. 1956 berichteten ZOLL, PAUL, LINENTHAL, NORMAN und GIBSON¹⁵³ über eine erfolgreiche transthorakale elektrische Defibrillation beim Erwachsenen. 1956 konnte BECK³ eine erfolgreiche Wiederbelebung durch transthorakale Herzmassage durchführen. 1961 veröffentlichten JUDE, KOUWENHOVEN und KNICKERBOCKER eine umfangreiche Arbeit über 138 Wiederbelebungsversuche bei 118 Patienten. Sie hoben dabei die Bedeutung der externen Herzmassage hervor. So vergingen fast 70 Jahre bis diese Methode, die schon unter KÖNIG an der Göttinger Chirurgischen Universitätsklinik erfolgreich angewendet wurde, aufgrund der Arbeit von JUDE, KOUWENHOVEN und KNICKERBOCKER⁶⁶ allgemeine Beachtung fand.

Seitdem sind zahlreiche Arbeiten veröffentlicht worden, in denen über Erfolge mit den verschiedenen Methoden und über Verbesserungsvorschläge der einzelnen Techniken berichtet wird. Ebenso arbeitete man an der Aufklärung der Stoffwechselvorgänge wie des O₂-Verbrauchs im Myokard und der damit verbundenen Frage der Überlebensdauer des Myokards bei Hyp- bzw. Anoxie und unter verschiedener Belastung.

Die Aufgabe dieser Arbeit soll es nun sein, einmal die Methoden der Herzwiederbelebung und die damit verbundene Problematik auf-

zuführen und dann über die diesbezüglichen kasuistischen Beobachtungen der Bonner Medizinischen Universitätsklinik zu berichten, die bei den ersten 25 Patienten, bei denen Wiederbelebungsmaßnahmen wegen eines akuten Kreislaufstillstandes durchgeführt wurden in den Jahren 1962 bis 1967, gesammelt wurden.

b.) Relation von Asystolie und Kammerflimmern, bzw. -flattern.

KOUWENHOVEN⁶⁶ definiert den Herzstillstand als ein unerwartetes, plötzliches Aufhören der Herzaktion und damit verbunden eine Unterbrechung des Kreislaufs. Das heißt aber nicht, daß dabei das Herz obligatorisch keinerlei Aktivität mehr zeigen darf, sondern gemeint ist vielmehr der funktionelle Herz- bzw. Kreislaufstillstand. Es kann sich dabei um eine echte Asystolie, um Kammerflimmern oder -flattern oder um vereinzelte, völlig insuffiziente Einzelkontraktionen des erschöpften Herzmuskels handeln. In allen diesen Fällen besteht keine wirksame Pumpfunktion des Herzens mehr. Es kommt zum völligen oder fast kompletten Kreislaufstillstand.

Die Häufigkeit von Asystolie und Kammerflimmern wird nicht einheitlich beurteilt. HAUSS 1964⁴⁷ äußerte unter Bezugnahme auf Arbeiten von ENSELBERG (1952), GRIECO und SCHWARTZ (1938), HALLERSTEIN und TURELL (1958) und STROUD und FEIL (1948) (Literatur bei HAUSS!) die Ansicht, daß der akute Herztod in 50% der Fälle durch Asystolie und in den restlichen 50% der Fälle durch Kammerflimmern oder -flattern verursacht wird. Diese Angaben stimmen jedoch nicht mit den von JUDE, KOUWENHOVEN und KNICKERBOCKER (1961)⁶⁶ veröffentlichten Werten überein. In deren Krankengut trat der akute Kreislaufstillstand 138 mal auf und zwar bei insgesamt 118 Patienten. Es handelte sich dabei 97 mal (70%) um eine Asystolie und 41 mal (30%) um Kammerflimmern.

FREY, JUDE und SAFAR³⁴ kamen 1962 zu einem ähnlichen Ergebnis: Bei 222 Fällen von Herztod war dieser zu 31% durch Kammerflimmern und zu 69% durch Asystolie verursacht worden. Wie aus dieser Arbeit von FREY, JUDE und SAFAR³⁴ auch noch zu ersehen ist, hängt

das Verhältnis von Asystolie/Kammerflimmern bei Herztod von verschiedenen Faktoren ab. Einmal ist die Art der Grunderkrankung von entscheidender Bedeutung, z. B. geht aus dieser Arbeit hervor, daß nach akuten Myokardinfarkten der Herztod in den meisten Fällen durch Kammerflimmern (85%) bewirkt wird. In der Rubrik "Verschiedenes" sieht diese Relation völlig anders aus, es überwiegt hierbei der Herztod durch Asystolie (85%) gegenüber dem Herztod durch Kammerflimmern (15%). Aber ebenso wie die Art der Grunderkrankung für das Verhältnis Asystolie/Kammerflimmern wichtig ist, hängt es oft von den äußeren Einflüssen ab, ob der Herztod durch Flimmern oder Asystolie eintritt, z. B. wird der reflektorische Herztod bei psychischer Erregung oder bei starker Vagusreizung meist durch Asystolie verursacht, während durch Medikamente, z. B. Adrenalin, besonders in Kombination mit Narkosemitteln, Kammerflimmern provoziert werden kann.

c.) Ätiologie, Pathogenese und Pathophysiologie des Kreislaufstillstandes.

Asystolie: Eine totale, pankardiale, atrioventrikuläre Asystolie kommt beim Sistieren des Vorhofreizbildners und gleichzeitigem Fehlen einer Kammerautomatie vor. Viel häufiger handelt es sich aber um die rein ventrikuläre Form der Asystolie. Der akute Schrittmacherausfall stellt sich gewöhnlich aus dem Sinusrhythmus heraus, selten beim Vorhofflattern, bzw. -flimmern oder während eines Anfalls von supraventrikulärer Tachykardie ein. In diesem Fall stellt der Kammerstillstand eine postundulatorische Pause dar (SPANG).¹²³

Die Asystolie der Kammern ist immer Ergebnis des mehr oder weniger akut einsetzenden Versagens der zuvor führenden Automatie, aber auch Folge unzureichender Entwicklung automatischer Potenzen an anderer Stelle (SPANG).¹²³ Bei der Frage nach der Entstehung des Kammerstillstandes ist es einmal wichtig zu wissen, von welchen Umständen das Erwachen der Kammerautomatie abhängt und zweitens wie es plötzlich zur totalen Leitungsunterbrechung kommt:

Der präautomatische Stillstand, also bis zum Erwachen der Kammerautomatie, dauert besonders lange, wenn der Block sich unvermittelt aus voller Leistungsfähigkeit einstellt. Wenn Leitungshemmungen mit Systolenausfall vorausgehen, ist die Erregbarkeit heterotoper Zentren häufig gesteigert, so daß eine Kammerautomatie früher zustande kommt. Wenn ein langsamer automatischer Rhythmus künstlich durch frequente Reize unterbrochen wird, treten längere Herzstillstände auf (36, 49 bei SPANG)¹²³. Ferner ist die Stoffwechsellage wichtig für die Entstehung von Eigenreizen, eine alkalotische fördert die Entwicklung von Eigenreizen, eine azidotische hemmt sie. Die Azidose stört auch die Aktivität der Katecholamine (Adrenalin, Noradrenalin) (15, 66 bei SPANG)¹²³.

Auch das vegetative Nervensystem hat einen großen Einfluss auf die Herztätigkeit:

Im Tierversuch konnte nachgewiesen werden, daß eine Reizung des Vagus mit elektrischen Wechselströmen zu einer Herzverlangsamung führt, bei erhöhter Reizstärke zum Herzstillstand. Dabei ist es interessant, daß die Wirkung bei Reizung des rechten n. vagus stärker ist als bei Reizung des linken. Dies erklärt sich aus der Tatsache, daß vom rechten n. vagus mehr Fasern zum Sinusknoten verlaufen als vom linken (REIN/SCHNEIDER)¹¹¹. Bei fortbestehendem Reiz tritt aber wieder eine, wenn auch stark verlangsamte Herztätigkeit auf, da untergeordnete Zentren die Funktion des Schrittmachers übernehmen und einen Kammereigenrhythmus unterhalten. - So konnte selbst bei drastischer Vagusreizung im Experiment kein Dauerstillstand des Herzens provoziert werden (148, 185 bei SPANG)¹²⁵. Das ist besonders bei dem sogenannten "reflektorischen Herzstillstand" zu bedenken. Wahrscheinlich kommen in diesem Fall noch andere begünstigende Faktoren hinzu, z. B. beim Herztod des Ertrinkenden: In einem solchen Fall kommt nämlich zu dem Reflexmechanismus (sensible Rezeptoren, vorwiegend im Gesicht mit Bahnen zu den Atem- und Kreislaufzentren) meist noch eine Asphyxie durch das aspirierte Wasser hinzu, wenngleich dies nicht obligatorisch ist, da in manchen Ertrinkungsfällen die Aspiration wahrscheinlich durch einen Laryngospasmus verhindert wird.

In den meisten Fällen ist das Versagen der A-V-Leitung eine Folge von akuten Vorgängen im Herzen, z. B. Myokarditis oder Septuminfarkt. Es ist deshalb schwierig zu erklären, aus welchen Gründen es zu einem plötzlichen AV-Block kommt, besonders dann, wenn die Anfälle sich nach längeren Zeiträumen ohne manifesten Grund wiederholen. Man darf den Einfluß des Vagus auf den AV-Block dann annehmen, wenn mit Einsetzen des Anfalls eine Verlangsamung der Sinusperiode gefunden wird oder wenn den Kammerstillständen eine Beschleunigung der Sinustätigkeit vorausgeht (SPANG)¹²³.

Eine Stimulation des Vagus, besonders des linken, da dessen Fasern hauptsächlich zum AV-Knoten verlaufen, führt zu Veränderungen im EKG. Es kommt nämlich zu einer Erschwerung der Überleitung vom Vorhof auf die Kammern.

Außerdem nimmt der Vagus Einfluß auf die Refraktärzeit des Vorhofs, indem durch eine Erhöhung der Kalium-Permeabilität die Restitution des Membranpotentials nach seiner Veränderung durch die Erregung beschleunigt wird. Dadurch wird die Gefahr des Vorhofflatterns bzw. -flimmerns erhöht (REIN/SCHNEIDER)¹¹¹. Eine weitere Wirkung liegt in der Verminderung der Kontraktionskraft der Vorhofmuskulatur. Die Kammermuskulatur wird in dieser Hinsicht nicht betroffen, da sie offensichtlich nicht durch die Vagusfasern erreicht wird.

Bei genauer Untersuchung zeigt sich, daß der Vagusreiz zu einem Verlust an Steilheit der diastolischen Depolarisation bei annähernd gleichbleibendem Schwellenpotential führt und so zu einer Verlangsamung des Rhythmus, maximal zum Ausbleiben der Erregung führt. Der Steilheitsverlust dürfte auf einer relativen Zunahme der Membrankonduktivität für Kalium beruhen (WEIDMANN)¹⁴⁶. Für Acetylcholin ist diese Wirkungsweise durch Fluxmessungen mit radioaktivem Kalium direkt nachgewiesen worden (HARRIS und HUTTER 1956)⁴⁵.

Dieselbe Ursache, nämlich Verlust an Steilheit der diastolischen Depolarisation, führt zur Verlangsamung der Herzaktion bei Abkühlung (TRAUTWEIN, GOTTSTEIN und FEDERSCHMIDT 1953)¹⁴¹ und durch Antifibrillantien (WEIDMANN 1955)¹⁴⁶. Bei operativen Eingriffen

in der Herzchirurgie wird dies ausgenutzt, um einen Herzstillstand künstlich herbeizuführen.

Umgekehrt kann auch bei gleicher Steilheit der diastolischen Depolarisation die Frequenz durch Verschieben des Schwellenpotentials beeinflusst werden. Dies geschieht bei Erhöhung der Calcium-Jonen-Konzentration, die auf die Membrankonduktivität für Natrium Einfluß nimmt (WEIDMANN 1955)¹⁴⁶. Gleichzeitig nimmt die Erhöhung der Calcium-Jonen-Konzentration einen positiven Einfluß auf die Wirksamkeit der Kalium-Jonen sowie bestimmter Pharmaka (z. B. Adrenalin). Die Kalium-Jonen-Konzentration wiederum nimmt einen negativen Einfluß auf die Reizbildungsfähigkeit des Myokards.

Zum Schluß sei noch der akute Herzstillstand in Diastole durch plötzliche Überdehnung der Herzkammer durch Widerstandserhöhung erwähnt, z. B. bei Abklemmung großer, herznaher Gefäße. Ebenso kann bei latenter Schädigung des Herzens eine zu reichliche Zufuhr von Blutkonserven, Blutersatzmitteln oder auch Überdosierung peripherer Kreislaufmittel infolge akuter Überbelastung zum Herzstillstand führen (HELLNER, NISSEN, VOSS-SCHULTE)⁵⁰.

Kammerflimmern: Beim Kammerflimmern sind entweder sehr frequente oder starke Reize (REIN/SCHNEIDER)¹¹¹ oder Änderungen der Spontaneität der Erregungsleitung und vor allen Dingen der Refraktärität des Myokards die auslösenden Faktoren. (TRAUTWEIN)¹⁴⁰.

Bevor die Auslösung und Phänomenologie des Flimmerns diskutiert wird, muß man sich die Physiologie der Erregung und Erregungsausbreitung im Herzen klarmachen:

Für eine koordinierte, rhythmische Tätigkeit der Muskelmasse ist einmal die Dominanz des rhythmisch tätigen Schrittmachers über das ganze Herz, zum anderen ganz bestimmte Geschwindigkeiten und Wege der Erregungsleitung und schließlich die lange Dauer des Aktionspotentials der Herzmuskelfaser, die eine frühe Wiedererregung ausschließt, verantwortlich (TRAUTWEIN)¹⁴⁰.

Der Sinusknoten ist Schrittmacher des ganzen Herzens. Von ihm aus läuft die Erregung radiär mit einer Leitungsgeschwindigkeit von ca. 0,8 m/sec über die Vorhofmuskulatur, wird dann in dem AV-Kno-

ten auf ca. 0,2 m/sec gebremst und über das HISS'sche Bündel und das PURKINJE'sche System mit einer Leitungsgeschwindigkeit von ca. 4 m/sec weitergeleitet, so daß in etwa 80-100 msec das gesamte Kammermyokard erregt ist (HOLZMANN 1961)⁵⁶. Nach Ansicht von HOLZMANN hängt die unterschiedliche Leitungsgeschwindigkeit von der spezifischen Eigenschaft des Gewebes, insbesondere vom Glykogeengehalt und der Faserstärke ab. Die Leitungsgeschwindigkeit des Kammermyokards beträgt nach HOLZMANN⁵⁶ 0,4 m/sec, während HEILMEYER (1968) von 1 m/sec spricht und PORTHEINE und MOHR (1965)¹⁰⁶ bei hypertrophiertem Arbeitsmyokard eine Leitungsgeschwindigkeit von 1,5 m/sec gefunden haben. Trotzdem besteht gegenüber dem Reizleitungssystem in jedem Fall noch ein erheblicher Unterschied in der Leitungsgeschwindigkeit. Die Richtung der Erregungsausbreitung im Myokard hängt von den Aufzweigungen des PURKINJE's - System und von der Hauptrichtung der Myokardfasern ab. In Faserichtung wird das Aktionspotential schneller geleitet als nach lateral. Durch die lange Dauer des Aktionspotentials kommt es auch zu einer langen Refraktärzeit des Myokards. Diese lange Refraktärzeit wieder ist verantwortlich für die geordnete Leitung der Erregungswelle über das Herz.

Während die Asystolie auf ein Versagen der Reizbildungszentren, entweder der primären oder der sekundären zurückzuführen ist, liegt dem Kammerflimmern eine Störung der Erregungskoordination des Myokards zugrunde. Benachbarte Faserbündel arbeiten nicht mehr koordiniert in gleicher Phase. Im Verlauf des Flimmerns wird das Ausmaß der Desorganisation immer größer (TRAUTWEIN)¹⁴⁰. Zahlreiche Möglichkeiten, die diese Störung auslösen können, sind uns bekannt:

An erster Stelle der auslösenden Faktoren steht der akute oder chronische O₂ - Mangel. Hypoxie kann Folge vieler Umstände sein. Eine der häufigsten Erkrankungen, die zu einer akuten Hypoxie des Herzmuskels führt, ist der Koronarverschluß; dann folgen schwere Herz- oder Lungenkrankheiten, die mit einer schweren chronischen Hypoxie einhergehen. Ferner ist noch an Hypoxie bei Operationszwischenfällen, Verlegung der Atemwege - bei Operierten und Verunglückten durch Blut, bei Ertrinkenden durch Aspiration

des Wassers, bei Betrunkenen oder Bewußtlosen (z. B. Narkose) durch Aspiration erbrochenen Mageninhaltes, bei schwerer Vergiftung mit zentral lähmenden Medikamenten, und bei Vergiftung mit CO durch Blockierung des Hämoglobins zu denken.

Die Hypoxie führt zur mehr oder weniger reversiblen Schädigung des Myokards. Gleichzeitig ist mit der Hypoxie ein CO_2 - Überschuß verbunden, der zur Ausbildung hochfrequenter, ektopischer Foki im Reizleitungssystem führt (CORABOEUF und BOISTEL)¹¹.

Neben dieser respiratorischen Azidose kann es noch zu einer metabolischen Azidose kommen, da infolge Hypoxie und gestörter Gewebsdurchblutung in Muskulatur und Leber saure Stoffwechselprodukte entstehen. Die metabolische Azidose beeinträchtigt die Herzfunktion und die Schrittmacheraktivität. Wird sie nicht behoben, entsteht ein "circulus vitiosus", der schließlich die Wiederbelebungsversuche aussichtslos macht.

Weitere Ursachen, die zum Kammerflimmern führen, sind mechanische Reize (operative Eingriffe am Herzen bzw. in Herznähe oder auch Herzkatheterisierung), elektrische Reize, besonders Wechselströme mit einer Frequenz zwischen 50 und 60 Hz und fibrillatorisch wirksame Pharmaka. So wird z. B. durch Überdosierung von Narkotika (besonders Cyclopropan, Chloräthyl, aber auch Barbiturate) die Reflexerregbarkeit des Herzens gesteigert und so ein Kammerflimmern gefördert oder durch Applikation von Adrenalin (SPANG)¹²³ sowie durch Überdosierung von Antifibrillantien (Ajmalin, Procainamid und Chinidin) oder Herzglykosiden. Bei vorgeschädigten Herzen kann es schon bei "normaler" Dosierung zu Intoxikationserscheinungen und evtl. zum Kammerflimmern kommen.

Eine besondere Rolle für eine geregelte Herzfunktion spielen auch die Elektrolyte, insbesondere die Kalium- und Kalziumjonen: Eine Hyperkaliämie verursacht neben allgemeinen Intoxikationszeichen wie Muskelschwäche, Parästhesien und Beeinträchtigung der Atmung eine Verschlechterung der Kontraktionen des Myokards sowie Überleitungsstörungen. Außerdem besteht dabei eine negativ chronotrope Wirkung. Im EKG zeigen sich bei einem Kaliumanstieg über 5,8 mval/l spitze, hohe T - Wellen. Bei einer Erhöhung der

Serumkonzentration über 6,5 mval/l treten atriale, atrioventrikuläre und ventrikuläre Leitungsstörungen auf, es kommt zu einer Verkleinerung und Verbreiterung der P-Zacken, die PQ-Strecke wird länger und die QRS-Komplexe sind verbreitert. Bei weiterem Kaliumanstieg treten dann AV-Block, Kammerextrasystolen, Kammerflattern oder auch ventrikuläre, bradykarde Rhythmen auf. Terminal kann es dann sowohl zu Kammerflimmern wie auch zu einer Asystolie kommen. Zur Vermeidung einer akuten Hyperkaliämie durch eine zu schnelle Kaliumzufuhr dürfen deshalb nicht mehr als 40 mval Kalium/Stunde intravenös appliziert werden. Eine Hypokaliämie verursacht ebenfalls eine allgemeine Muskelschwäche. In extremen Fällen kann es sogar zu Lähmungserscheinungen kommen. Im EKG zeigt sich eine T-Abflachung sowie eine ST-Senkung und eine Überhöhung der U-Welle. Bei extremer Hypokaliämie kann es zu Vorhof- und Kammerextrasystolen, zu Vorhofflimmern und in Verbindung mit einer Glykosidtherapie, zu einer ektopischen Vorhoftachykardie mit AV-Block kommen (SCHAUB)¹²⁷. Während Kalium im Serum fast völlig dissoziiert ist, beträgt der jonisierte Teil des Kalziums im Serum etwa 40%. Der übrige Kalziumanteil ist an Komplexbildner wie organische Säuren und Proteine gebunden. Die physiologische Wirkung des Kalziums besteht in einer Stabilisierung der Zellmembran. Eine Erhöhung der extrazellulären Kaliumkonzentration dagegen bewirkt eine Abnahme des Membranpotentials. Daraus erklärt sich der Antagonismus von Kalium- und Kalziumionen und ihre therapeutische Bedeutung. Eine Hyperkalzämie zeigt im EKG eine Verkürzung der QT-Dauer. Bei erheblicher Hyperkalzämie können auch Bradykardien, supraventrikuläre Arrhythmien, Vorhofflimmern, Kammerextrasystolen und AV-Blockierung auftreten. In Kombination mit Digitalispräparaten tritt ein Kumulationseffekt ein, welcher wahrscheinlich durch den Einfluß der Herzglykoside auf die Ionenpermeabilität zustande kommt (KUSCHINSKY)⁷⁸, und es kann sogar Kammerflimmern auftreten.

Bei der Hypokalzämie dagegen ist die QT-Dauer im EKG verlängert, was einer Verlängerung der elektrischen und mechanischen Systole entspricht.

Flimmertheorien: Von den Theorien über den Mechanismus des Flimmerns können zwar bestimmte experimentelle Beobachtungen erklärt werden, es wird jedoch keine Theorie allen Beobachtungen zugleich gerecht, weil dem Flimmern je nach der Auslösung und nach dem Zustand des Myokards verschiedene funktionelle Störungen zugrunde liegen können und zwar einmal die Bildung "ektopischer Foki" und zum anderen das Zustandekommen einer sogenannten "kreisenden Erregung" (TRAUTWEIN)¹⁴⁰. Ein "ektopischer Fokus", also die Entstehung eines hochfrequenten ektopischen Schrittmachers, wird von ROTHBERGER und WINTERBERG (1914)¹¹⁷, SCHERF (1947)¹²⁸, SCHERF, ROMANO und TERANOVA (1948)¹²⁹, PRINZMETAL et al. (1952) und PRINZMETAL (1953)¹⁰⁸ als flimmer-auslösender und -unterhaltender Faktor angesehen. Schon 1886 hatte ENGELMANN³⁰ multiple Foki beim Flimmern angenommen.

Besonders leicht können solche ektopische Foki im Reizleitungsgewebe ausgelöst werden, z. B. durch O_2 - Mangel, (TRAUTWEIN et al. 1953)¹⁴¹, CO_2 - Überschuß CORABOEUF und BOISTEL 1953)¹¹, durch niedrige extracelluläre Kaliumkonzentration (CARMELIET 1961)⁸ und durch Einwirkung von 2,4 Dinitrophenol, einem Stoffwechselgift (TRAUTWEIN)¹⁴⁰.

Das Kammermyokard zeigte in entsprechenden Versuchen solche Veränderungen nicht. Zur Ausbildung ektopischer Foki im Vorhof- oder Kammermyokard kam es nur unter dem Einfluß toxischer Substanzen, z. B. Aconitin (MATSUDA et al. 1959)⁸⁷; SCHMIDT 1960¹³²; HEISTRACHER und PILLAT 1963)⁴⁹, mit toxischen Dosen von Digitalis (DUDDEL und TRAUTWEIN 1958)²⁵, mit Barium (MATSUMURA und TAKAORI 1959)⁸⁸ oder mit kalziumfällenden Substanzen wie EDTA. (CHANG und SCHMIDT 1960)⁹.

Auch an der Stelle einer Verletzung des Reizleitungssystems kann ein Fokus entstehen, weil die Fasern an der Schnittstelle depolarisieren (TRAUTWEIN)¹⁴⁰. Die Depolarisation breitet sich **elektrotonisch** aus und bewirkt einen kräftigen kathodischen Gleichstrom, der einen Fokus provoziert.

Bei Verletzung des Kammermyokards kommt es nicht zu einer repetitiven Tätigkeit. Ebenso läßt sich mit depolarisierendem Gleich-

strom keine repetitive Aktivität auslösen (TRAUTWEIN und KASSEBAUM 1962)¹⁴².

Bei der "kreisenden Bewegung" sind besonders zwei Arten zu diskutieren: Einmal könnte die Bahn der Erregungswelle anatomisch begründet sein, zum anderen könnte die Erregungswelle zufällig und ungerichtet zu jeweils nicht mehr refraktären Faserbezirken hinlaufen (TRAUTWEIN)¹⁴⁰.

Während man im Vorhofmyokard, z.B. an ausgeschnittenen Muskelringen oder an stark gerichteten Muskelbündeln um die Venenmündungen die "kreisende Bewegung" experimentell nachweisen konnte (WIENER und ROSENBLUETH (1946)¹⁴⁸; ROSENBLUETH (1953)¹¹⁵, ließ sie sich im Kammermyokard niemals mit Sicherheit nachweisen. Dies ist auch verständlich, wenn man sich die Fülle möglicher Leitungsbahnen im Kammermyokard vorstellt - wie sollte man da eine Erregungswelle mit Elektroden verfolgen können! Dennoch gibt es Argumente, die dafür sprechen, daß auch im Kammermyokard Erregungswellen irregulär zu gerade nicht refraktären Fasern laufen können. Dies ist z. B. der Fall, wenn die Refraktärzeit verkürzt oder die Leitung verlangsamt ist (z. B. durch Acetylcholin (Vagusreizung) oder durch O₂-Mangel, Stoffwechselhemmstoffe, Kaliumchlorid usw.).

d.) Pathophysiologie des Herzens und Gehirns bei akutem Herzstillstand und ihre Bedeutung für eine wirksame Behandlung.

Herzmuskel und Gehirn sind bezüglich einer Hyp- bzw. Anoxie sehr empfindlich reagierende Organe. Die Ganglienzellen des Gehirns sind empfindlicher als das Herz gegenüber Sauerstoffmangel. Am Herzen ist das Reizleitungsgewebe (embryonales Gewebe) und Vorhofmyokard nicht so empfindlich wie das Kammermyokard (BRETSCHEIDER)⁷. Die für das Entstehen einer Hyp- bzw. Anoxie entscheidenden Faktoren sind einmal die Sauerstoffspannung des Blutes, zum anderen der Sauerstoffbedarf des betreffenden Gewebes. Für das Entstehen einer Hyp- bzw. Anoxie in Gehirn und Herz kann man grob folgendes sagen: Wenn die normale arterielle Sauerstoff-

spannung (90 mm Hg) auf 45-40 mm Hg absinkt, treten die ersten Funktionsstörungen, besonders an den Großhirnganglienzellen, auf. Bei fortbestehender Hypoxie ist es lediglich eine Frage der Zeit und des Sauerstoffbedarfs, wann der Zelltod eintritt. Die "kritische Sauerstoffspannung", d. h. die Spannung, mit der unweigerlich der Zelltod des betreffenden Gewebes verbunden ist, liegt für die graue Hirnsubstanz etwa bei 20 mm Hg, für das Myokard zwischen 15-10 mm Hg (HELLNER, VOSS-SCHULTE und NISSEN)⁵⁰.

Der Herzmuskel gewinnt unter aeroben Bedingungen seine Energie in Form von ATP zu fast 95% über die Atmungskettenphosphorylierung in den Mitochondrien, während unter ischämischen Bedingungen die Funktion dieses Multien-zymsystems erlischt und die nötige Energie durch anaerobe Glykolyse ersetzt werden muß. In diesem Zusammenhang ist es interessant, die Energiespeicherung in den einzelnen Organen zu vergleichen:

	Phosphokreatin	ATP + ADP	Gesamt
Skelettmuskel	0,22 cal/g	0,13 cal/g	0,35 cal/g
Herz	0,07 "	0,1 "	0,17 "
Gehirn	0,04 "	0,04 "	0,08 "

Nach THORN et al. (1959)¹³⁸

Die Tabelle zeigt die Unterschiede in der Versorgung mit energiereichen Phosphaten zwischen den einzelnen Organen, ausgedrückt in cal/g Gewebe bei normalem PH. Daraus ist schon eine Benachteiligung des Gehirns unter aeroben Bedingungen ersichtlich. Unter anaeroben Verhältnissen wird jedoch nur 1/18 der Energiemenge frei, die normalerweise beim vollständigen Abbau der Kohlenhydrate zur Verfügung gestellt wird. Da der Glykogengehalt der Muskulatur sehr hoch ist, wird eine Ischämie von der Muskelzelle sehr viel besser vertragen als von der Ganglienzelle, die auf Hypoxämie demzufolge sehr empfindlich reagiert. Eine Steigerung des Stoffwechsels, sei es durch pharmakologische oder auch nervöse Einflüsse, steigert den Sauerstoffverbrauch der Zellen und führt

bei mangelhaftem Angebot schneller zur Hypoxie. In diesem Zusammenhang ist die Temperatur ein entscheidender Faktor, da durch Temperaturveränderungen chemische Reaktionen schneller oder langsamer ablaufen. Dadurch wird einmal der Sauerstoffverbrauch beeinflusst aber auch die Lebensdauer bzw. die Funktionsfähigkeit, z. B. der Mitochondrien verlängert oder verkürzt. So steigen die Überlebenschancen schon bei einer Unterkühlung um nur wenige Grade. Diese Tatsache wird in der Thoraxchirurgie ausgenutzt, wo bei tiefer Unterkühlung künstliche Herzstillstände längere Zeit ohne Schaden des Patienten überlebt werden.

Der Sauerstoffverbrauch ist ferner noch abhängig von der Aktivität des Myokards. Daran muß man besonders beim Kammerflimmern denken, nämlich, daß durch die gesteigerte Aktivität auch der Stoffwechsel des Myokards gesteigert wird (SPANG 1964)¹²³. So nehmen auch Medikamente indirekt über eine Veränderung der Aktivität Einfluß auf den O_2 - Verbrauch.

Für die Behandlung des akuten Herzstillstandes sind die Untersuchungen über den Energieumsatz des Herzens nur soweit von Bedeutung als man daraus Rückschlüsse auf die Erfolgsaussichten für die Wiederbelebung ziehen kann. Nun tritt der akute Herzstillstand außerhalb des Operationssaales meist bei vorgeschädigten Herzen auf. Für diese, oft schon durch eine chronische Hypoxie pathologisch veränderten Herzen kann man die an gesunden Herzen ermittelten Daten nur bedingt übernehmen. Abgesehen davon ist die Frage nach einer irreversiblen Schädigung des Myokards nur sekundär interessant, da die Ganglienzellen des Groß- und Stammhirns wesentlich empfindlicher auf eine Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr reagieren als das Myokard. Die Empfindlichkeit des Gehirns gegenüber einer Hypoxie erklärt sich auch aus dem prozentualen Anteil der zirkulierenden Blutmenge (nämlich 20-25 % des Herzminutenvolumens), welche dem Gehirn zukommt, obwohl der Gewichtsanteil des Gehirns nur etwa 2 % des Körpergewichts ausmacht. Demzufolge werden Funktionsstörungen schon nach sehr kurzfristiger Hypoxie auftreten. JANNER und CELIO⁶⁴ sprechen von Funktionsstörungen schon nach einigen Sekunden Hypoxie.

Die Zeitspanne, nach welcher beim Kreislaufstillstand eine irreversible Schädigung des ZNS zu erwarten ist, beträgt je nach den Umständen 3-6 Minuten (JUDE, KNICKERBOCKER und KOUWENHOVEN 1961⁶⁶: 3-6 min, FREY, JUDE und SAFAR 1962³⁴: 4-6 min, LOESCKE und BEER 1962⁸⁴: 3-4 min und FINSTERBUSCH 1963³²: 3-5 min).

Diese Zeitwerte haben natürlich nur Gültigkeit unter den Bedingungen einer Normothermie (37°C), normalen Hämoglobingehalts, einer physiologischen Blutmenge und nicht reduzierten Bedingungen in der Vorperiode. Veränderungen dieser Größen nehmen einen positiven oder negativen Einfluß auf die Geschwindigkeit und den Umfang einer Schädigung des ZNS.

Aufgrund dieser Daten bei An- bzw. Hypoxie ergeben sich die Forderungen für eine wirksame Behandlung:

Eine schnelle Erkennung eines Kreislaufstillstandes ist die wichtigste Voraussetzung für eine erfolgreiche Behandlung, denn jede Verzögerung, sei es aus diagnostischen oder therapievorbereitenden Gründen, wird sich ungünstig auf die Prognose auswirken.

Erstes Ziel der Wiederbelebungsmaßnahmen ist also die Wiederherstellung eines zunächst künstlich aufrechterhaltenen Kreislaufs und natürlich gleichzeitig eine ausreichende Sauerstoffversorgung. Wenn diese Vorbedingungen erfüllt sind, kann man an weitere diagnostische Möglichkeiten denken, um die Frage nach der Art des Kreislaufstillstandes zu klären. Dafür ist im Gegensatz zur ersten Hilfe personelle und technische Hilfe notwendig. Es hängt also entscheidend von der sicheren und schnellen Handlungsweise des ersten Helfers ab, ob die weiteren Maßnahmen erfolgreich sein können. Diese Tatsache kann nicht genügend betont werden. Die beste technische Einrichtung und zahlreiches Personal nützen nichts, wenn in diesen ersten, entscheidenden Minuten des Kreislaufstillstandes nicht richtig und schnell gehandelt wurde. Ist erst einmal eine ausreichende Sauerstoffversorgung und Blutzirkulation sichergestellt und eine genaue Diagnose der Art des Herzstillstandes gestellt worden, muß eine gezielte Therapie durchgeführt werden.

e.) Die Behandlung des akuten Kreislaufstillstandes.

1.) Externe Herzmassage und künstliche Beatmung.

Wenn die Diagnose des Kreislauf- und Atemstillstandes gestellt ist (Pulslosigkeit, Fehlen der Herztöne, Sistieren der Atemexkursionen des Thorax, außerdem Bewußtlosigkeit, Blässe, Zyanose und als Zeichen cerebraler Hypoxie: Pupillenstarre bei Mydriasis), gilt es zunächst einmal, für eine Oxygenisierung des Blutes zu sorgen. Für die Beatmung ohne Hilfsgeräte dient zunächst die Mund- zu Mund-, bzw. Mund- zu Nase-Beatmung. Früher angewandte Methoden, wie die nach SYLVESTER sind heute als überholt anzusehen, da sich die erstgenannten Methoden am wirkungsvollsten erwiesen haben. Als günstigste Beatmungsmenge sind bei der Mund- zu Mund-Beatmung etwa 500 ml Gasgemisch anzusehen, welches sich aus folgenden Teilen zusammensetzt: ca. 150 ml Frischluft, entsprechend dem Totraum des Beatmers ($= 20,93 \text{ Vol\% O}_2$) und 350 ml Alveolarluft des Beatmers mit einem O_2 -Gehalt von 14 Vol% und einem CO_2 -Gehalt von ca. 5,6 Vol%, von denen aber nur 200 ml in die Alveolen des Empfängers gelangen, da die letzten 150 ml dem Totraum des Empfängers entsprechen. Die effektive Gasgemischmenge besteht also aus 150 ml Frischluft und 200 ml Alveolarluft des Beatmers. Der Mittelwert des O_2 -Gehaltes liegt dabei um 17 Vol% bei einem CO_2 -Gehalt von 3,2 Vol%, womit eine ausreichende Oxygenisierung unter Ruhebedingungen gegeben ist (HEILMEYER 1968)⁴⁷. Außerdem wird durch Hyperventilieren des Beatmers der O_2 -Gehalt der Alveolarluft in geringerem Maße ausgenützt, wodurch noch günstigere Ventilationsbedingungen geschaffen werden.

Zur praktischen Anwendung ist zunächst einmal die richtige Lagerung notwendig: Damit auch die anschließende und später gleichzeitig durchgeführte äußere Herzmassage wirksam sein kann, wird der Patient auf eine harte Unterlage (evtl. Fußboden) gelegt. Gleichzeitig wird die obere Schulter- und Halspartie durch ein Kissen, bzw. einen anderen geeigneten, greifbaren Gegenstand hochgelagert, damit der Kopf möglichst weit nach dorsal flektiert werden kann, letzteres ist für die Freihaltung der Atemwe-

ge von Bedeutung (s. auch Abb. 1 und 2). Dann wird je nach der Position des Beatmers und nach der angewandten Methode (Mund- zu Mund, bzw. Mund- zu Nase-Beatmung) mit der rechten, bzw. der linken Hand die Nase, bzw. der Mund des Patienten verschlossen. Darauf bläst der Beatmer 3-5 mal ca. 500 ml Gasgemisch mit einer Frequenz von 10-15/min (FREY)³⁴ via Mund oder Nase in die Atemwege des Patienten ein, wobei man auf einen genügenden Rand-schluß zwischen Mund und Mund, bzw. Mund und Nase achten muß, damit die Beatmungsluft auch ihr Ziel erreicht. Es gibt entsprechende Hilfsgeräte, welche aus hygienischen (Plastikfolie mit schlitzförmiger Öffnung in der Mitte) oder auch aus funktionellen (bessere Abdichtung durch einen speziell für die Mund- zu



Abb. 1 zeigt falsche Lagerung bei gestreckter Halswirbelsäule. Hierbei wird der Larynxeingang durch die Epiglottis verschlossen.



Abb. 2 richtige Lagerung mit dorsalflektierter Halswirbelsäule. Hierbei wird die Epiglottis durch das os hyoideum, welches einmal durch den m. hyoglossus und zum anderen durch das lig. thyrohyoideum fixiert ist, angehoben und somit der Larynxeingang geöffnet.

Mund-Beatmung entwickelten Tubus) Gründen Anwendung finden. In der Praxis wird man diese Hilfsmittel im Falle eines akuten Kreislaufstillstandes jedoch nur selten zur Hand haben, deshalb kommt den einfachsten Wiederbelebungsverfahren die größte Bedeutung zu.

Im Anschluß an diese ersten Beatlungsmaßnahmen wird man zunächst versuchen, durch mechanische Stimulation des Herzen mittels einiger kurzer Stöße oder Schläge auf die vordere untere linke Thoraxhälfte eine spontane Herzaktion zu erreichen. Diese Stimulation kann man auch als Erstmaßnahme vor der künstlichen Beatmung durchführen. Wenn durch diese mechanische Stimulation keine spon-

tane Herzaktion erreicht werden kann, ist die 1961 von JUDE, KOUWENHOVEN und KNICKERBOCKER⁶⁶ und 1962 von FREY, JUDE und SAFAR³⁴ ausführlich beschriebene externe Herzmassage die primäre Methode, einen künstlichen Kreislauf aufrechtzuhalten. Der behandelnde Arzt oder auch Laienhelfer stellt sich auf die rechte Seite des Patienten und legt eine Hand in senkrechter Richtung zur Körperachse des Patienten flach auf dessen Thorax, wobei der Daumenballen im unteren Sternumdrittel liegen soll. Darauf wird die freie Hand mit dem Daumenballen auf den Handrücken der unteren Hand gelegt, und zwar im rechten Winkel zur Handachse.

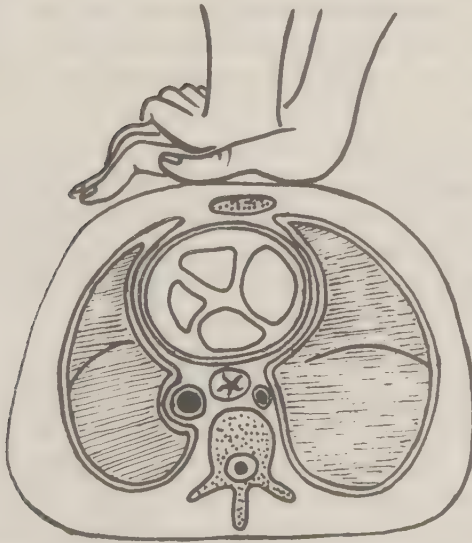


Abb. 3

Nunmehr wird der Thorax des Patienten mit beiden Händen kräftig komprimiert mit einer Stoßgeschwindigkeit von ca. $1/3$ sec. und einer Frequenz von ca. 60-80 min, wobei sich das Sternum etwa 4 cm in Richtung Wirbelsäule bewegen soll. Durch diese Maßnahmen wird das Herz, welches zwischen Sternum und Wirbelsäule und den beiden Lungen ausreichend fixiert ist und sich wegen des umgebenden Perikards nicht seitlich ausdehnen kann, komprimiert. Ein Reflux der ausgeworfenen Blutmenge wird bei dieser Methode bei intaktem Klappensystem weitgehend ausgeschaltet, worin ein wesentlicher Vorteil der externen gegenüber der internen Herzmassage besteht, da durch die direkte Krafteinwirkung auf das Herz bei der direkten Herzmassage häufig eine funktionelle Klappeninsuffizienz verursacht wird. Die Effektivität der Herzmassage wurde auch in Tierexperimenten untersucht. So fanden GALL und LEUTSCHAFT 1963³⁸ bei externer Herzmassage etwa 50% des normalen Minutenvolumens, während bei der internen Herzmassage unter optimalen Bedingungen auch nicht mehr als 55-60% des normalen Minutenvolumens gefunden wurden.

In der Praxis sind folgende Kriterien für die Wirksamkeit der Wiederbelebensmaßnahmen entscheidend: Hautfarbe des Patienten als Zeichen genügender Oxygenisierung des Blutes, Reflexverhalten (Pupillenreaktion), Blutdruck während der künstlichen Zirkulation, (wobei die systolischen Werte zwischen 90-150 mm Hg betragen sollen) sowie peripherer Puls.

Herzmassage und Mund- zu Mund-Beatmung sollen nicht gleichzeitig, sondern abwechselnd durchgeführt werden. Nach jeweils 10-15 Thoraxkompressionen mit einer Frequenz von 60-80/min soll 3-5 mal mit einer Frequenz von 10-15/min ventiliert werden. Bei länger dauerndem Kreislaufstillstand kann man die künstliche Beatmung mit einem Atembeutel, bzw. einem Narkosegerät mit O_2 -Zufuhr durchführen. Auch die externe Herzmassage läßt sich mittels technischer Apparaturen (z. B. mit dem von NACHLAS und SIEDBAND⁹⁵ entwickelten "eisernen Herz") durchführen.

Die Wirksamkeit der externen Herzmassage läßt sich auf mannigfache Weise beeinflussen: Durch einfaches Hochlagern der unteren Extremitäten

wird z. B. der venöse Druck in den herznahen Gefäßen und damit die diastolische Füllung verbessert, andererseits kann man durch intrakardiale oder intravenöse Gabe von Vasotonica den systolischen Druck erhöhen und damit eine bessere periphere, vor allem auch cerebrale Durchblutung erreichen.

Schädigungen (KUDASZ und BESZNYAK 1962⁷⁶, LANE jr. und MERKEL 1965⁸⁰ und HORATZ und SPINDLER 1966⁵⁹) durch die externe Herzmassage treten meist in Form von Rippenfrakturen, bzw. Sternumfrakturen, seltener auch in Form von stumpfen Verletzungen innerer Organe wie Magenverletzungen, Leber- oder Milzrupturen auf. Nach Untersuchungen von LANE jr. und MERKEL⁸⁰ sind Fett- und Knochenmarksembolien häufige Komplikationen nach Anwendung externer Herzmassage. Schädigungen am Herzen selbst, wie Myokardblutungen oder gar Myokardrisse sind selten. Gelegentlich kann es auch durch Knochensplitter infolge einer Rippenfraktur zur Lungenverletzung, evtl. sogar zum Pneumothorax kommen. Ebenso können natürlich bei Verletzungen von Blutgefäßen (z. B. der Koronararterien) Blutungen entstehen, die dann eine Thorakotomie, z. B. wegen eines Hämoperikards oder wegen eines Hämatothorax notwendig machen. Eine primäre Indikation zur Thorakotomie besteht beim Eintreten eines akuten Kreislaufstillstandes bei einem M. BECHTEREW, da in diesem Falle die externe Herzmassage infolge der Elastizitätseinschränkung des Thorax und der Thoraxdeformierung unwirksam wäre und auch zu schwereren Komplikationen führen würde. Ebenfalls wird man bei einem postoperativen Kreislaufstillstand nach einem thoraxchirurgischen Eingriff mit der Anwendung der externen Herzmassage vorsichtig sein und gegebenenfalls rethorakotomieren.

2.) Interne Herzmassage.

Wenn die externe Herzmassage keine genügende Wirksamkeit zeigt, oder wenn eine der obengenannten Kontraindikationen vorliegt, bzw. wenn eine primäre Indikation für die interne Herzmassage vorliegt, kommt es darauf an, möglichst schnell Zugang zum Herzen zu gewinnen. In diesem Fall wird man nicht immer unter völlig aseptischen Bedingungen arbeiten können.

Es gibt zwei Möglichkeiten des Zuganges zum Herzen: einmal trans-

thorakal, indem man an der Knorpel-Knochengrenze parasternal links einen Längsschnitt anlegt und von frontal den Herzbeutel eröffnet und zum zweiten, indem man von abdominal vorgeht und peridiaphragmal das Herz erreicht.

Ein solcher Eingriff sollte jedoch von geübter chirurgischer Hand ausgeführt werden. Berichte über Notthorakotomien, von Nichtchirurgen ausgeführt, zeigten fast nur negative Ergebnisse. Nach der Eröffnung des Herzbeutels gibt es vier Möglichkeiten, das Herz zu komprimieren:

- 1.) mit einer Hand, a) Daumen über dem linken Ventrikel, b) Daumen über dem rechten Ventrikel
- 2.) mit beiden Händen, a) beide Hände flach der Herzvorderwand und -hinterwand angelegt, b) Ringkompressionen, d. h. beide Hände ringförmig um das Herz gelegt.

Die letzte dieser Massageform ist nach Versuchen von GALL die wirksamste.

Die Schädigungen des Organismus, welche durch die interne Herzmassage verursacht werden, bestehen einmal in dem schweren operativen Eingriff, den eine Thorakotomie darstellt, und zum anderen kommt es bei der direkten Krafteinwirkung auf das Myokard fast regelmäßig zu mehr oder weniger ausgedehnten Läsionen des Myokards, während stumpfe Verletzungen anderer Organe hierbei seltener sind.

Aus dem besprochenen geht hervor, daß die interne Herzmassage im Operationssaal oder im Vorbereitungsraum bzw. in Untersuchungsräumen, die mit den notwendigen Hilfsmitteln ausgerüstet sind, eine große Rolle spielt.

Dennoch spielt auch die externe Herzmassage als eine wirkungsvolle Erstmaßnahme bei der Behandlung des akuten Kreislaufstillstandes eine wesentliche Rolle, nicht zuletzt deshalb, weil sie auch dem außerhalb der Klinik tätigen Arzt und sogar dem Laienhelfer eine Möglichkeit gibt, ohne technische Hilfsmittel in solch akuten Notfällen sofort wirksam zu helfen. Diese unblutige Wiederbelebungsmaßnahme kann sogar nötigenfalls während des Transportes des Patienten in einem Krankenwagen durchgeführt werden, so daß

der Kranke in eine Klinik gebracht werden kann.

Die Wiederbelebensmaßnahmen sollten eingestellt werden, wenn sichere Zeichen einer irreversiblen cerebralen Schädigung (Pupillenstarre bei Mydriasis) und bei irreversibler Schädigung des Myokards sowie bei einer foudroyanten Lungenembolie, bei der es nicht gelingt, durch sofortige thoraxchirurgische Maßnahmen den Lungenkreislauf wiederherzustellen. Ebenso sind agonale Zustände bei malignen Erkrankungen als Kontraindikation für Wiederbelebensmaßnahmen anzusehen.

3.) Defibrillation.

Schon im Jahre 1775 berichtete der Stadtphysikus und Direktor der staatlichen Dänischen Veterinärschule ABILDGAARD¹ vor der Kopenhagener Medizinischen Gesellschaft über elektrische Versuche bei Tieren: Er brachte durch einen Stromstoß am Kopf ein Huhn zur Strecke, und nach einem weiteren Stromstoß am Sternum sprang das Tier wieder auf und lief davon. 1862 diskutierte WALSHE¹⁴⁵ und 1889 McWILLIAM⁹⁰ die Möglichkeit der elektrischen Reizung eines stillstehenden Herzens. 1900 konnten PREVOST und BATELLI die Zusammenhänge zwischen Erzeugung und Beseitigung des Kammerflimmerns klarlegen. Es gelang ihnen auch erstmals, in einem Tierversuch eine Defibrillation erfolgreich durchzuführen. BECK berichtete 1947 über die erste erfolgreiche Defibrillation beim Menschen. Weitere Untersuchungen von HOOKER, KOUWENHOVEN und LONG-WORTHY⁵⁷, FERRIS, KING, SPENCE und WILLIAMS³¹, GUYTON und SHATTERFIELD⁴³, GURVICH und YUNIEV⁴² und PELESKA¹⁰⁴ zeigen, daß auch die transthorakale Defibrillation möglich ist. 1956 wandten ZOLL und BECK⁴ diese Methode klinisch mit Erfolg an. Aber erst seit der Einführung der externen Herzmassage spielen Defibrillation und Elektroschock eine entscheidende Rolle bei der Behandlung des Herzstillstandes außerhalb des Operationssaales, weil durch die frühzeitig einsetzende künstliche Zirkulation eine irreversible Schädigung des Gehirns sowie des Reizbildungs- und Reizleitungssystems verhindert wird. Die Möglichkeiten der elektrischen Reizung bestehen einmal darin,

ein flimmerndes Herz zum völligen Stillstand zu bringen, so daß sich in vielen Fällen spontan ein regulärer Rhythmus entwickelt, und zum anderen läßt sich das Myokard durch rhythmische Reizung dauernd oder bis zum Auftreten eines Spontanrhythmus stimulieren. Bei der Defibrillation unterscheidet man zwei Möglichkeiten: die externe und die interne Defibrillation.

Außerhalb des Operationssaales kommt im Falle eines akuten Kreislaufstillstandes, wenn im EKG Kammerflimmern nachgewiesen werden konnte, hauptsächlich die externe Defibrillation zur Anwendung, da bei den heute verwandten Defibrillatoren, welche mit hoher Spannung (bis 3000-4000 Volt) arbeiten und bei Anwendung von großflächigen Elektroden (ca. 10 cm Durchmesser) ein Nichtansprechen auf die externe Defibrillation, welches mit interner Defibrillation noch erfolgreich zu behandeln wäre, praktisch nicht mehr vorkommt.

Die Hauptindikation für die elektrische Defibrillation besteht also im elektrokardiographisch nachgewiesenen Kammerflattern oder -flimmern. Nach Ansicht von JUDE, KOUWENHOVEN und KNICKERBOCKER⁶⁶ ist jedoch auch eine "blinde Defibrillation" nach 5-6 minütiger erfolgloser Herzmassage, wenn nicht die Möglichkeit besteht, elektrokardiographisch die Art des Kreislaufstillstandes zu verifizieren, möglich. In entsprechenden Tierversuchen konnten keine negativen Wirkungen gefunden werden.

Die interne Defibrillation wird heute in erster Linie bei Kammerflimmern oder -flattern während thoraxchirurgischer Eingriffe angewandt.

Die Voraussetzung für eine erfolgreiche Elektrodefibrillation ist eine entsprechende medikamentöse Behandlung, insbesondere die Beseitigung einer evtl. metabolischen Azidose oder evtl. auch die Erhöhung der Reizbarkeit des Myokards durch Adrenalin- oder Kalziumapplikation.

Die externen Elektroden werden meist an der Thoraxvorderwand entsprechend den Projektionsstellen von Herzbasis und Herzspitze oder an Thoraxvorder- und -rückwand angelegt. Zur besseren Leitfähigkeit werden die Elektrodenflächen mit Elektrolytpaste be-

strichen, oder es wird ein mit Elektrolytlösung getränkter Stofflappen zwischen die Platte und Haut gelegt. Außerdem ist auf eine möglichst gleichmäßige Auflage der Elektroden zu achten. Wenn diese Bedingungen genügend beachtet werden, lassen sich Schädigungen durch die elektrische Defibrillation, wie Hautverbrennungen weitgehend vermeiden. Aus dem gleichen Grunde sind möglichst großflächige Elektroden zu verwenden. Die Elektrodenform hat auch eine Bedeutung, da z. B. bei der internen Defibrillation konkave Elektroden sich viel gleichmäßiger der Herzoberfläche anpassen als plangearbeitete. Für die externe Defibrillation soll der Krümmungsradius der Elektroden wiederum größer sein als bei der internen.

Welche Geräte stehen nun für die Defibrillation zur Verfügung? Einmal kommt der Wechselstromdefibrillator (Abb.4) in Frage. Bei

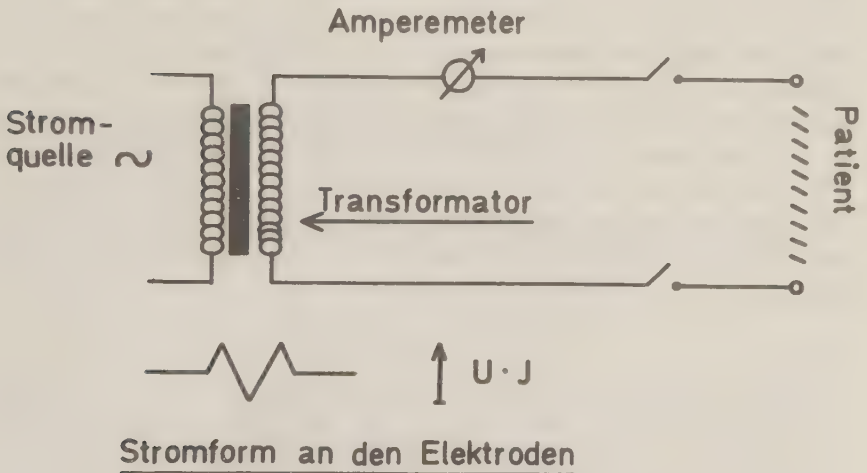


Abb. 4 Schaltprinzip des Wechselstromdefibrillators.

diesem Gerät wird die Spannung auf die gewünschte Höhe transformiert. Nach Schließen des Schalters liegt die gewünschte Spannung gleichbleibend für die gewünschte Zeit an den Elektroden. Durch ein zwischengeschaltetes Ampéremeter wird der Strom gemessen.

Außer dem Wechselstromgerät steht noch das Kondensatorgerät zur Verfügung. Bei diesem kann sowohl eine normale Wechselstromquelle mit Transformator wie auch eine Batterie, mit oder ohne Wechselrichter, als Stromquelle benützt werden. Der Vorteil der Batterie als Stromquelle liegt auf der Hand, da dieses Gerät wesentlich beweglicher ist und auch in Kranken- bzw. Unfallwagen einsatzbereit ist.

Das Prinzip des Kondensatorgerätes liegt also einmal in der Art der Stromquelle (Wechselstrom wird zuerst auf eine hohe Spannung herauftransformiert und nach Zwischenschaltung eines Gleichrichters zum Kondensator geleitet) und zum anderen in der Speicherung der elektrischen Energie mittels eines Kondensators. Zwischen Kondensator und Elektroden ist einmal ein Voltmeter geschaltet, und zum anderen besteht die Möglichkeit, eine Induktionsspule in den Entladungskreis einzuschalten, um den steilen Anstieg und die Spitze des Entladungsstromes etwas abzurunden. Mittels des zwischengeschalteten Voltmeters läßt sich die geleistete elektrische Arbeit als Produkt aus der halben Kondensatorkapazität und dem Quadrat der Kondensatorspannung ermitteln und wird, da die Kapazität bekannt ist, in Wattsekunden ausgedrückt.

$$A_{(Ws)} = \frac{C \cdot U^2}{2}$$

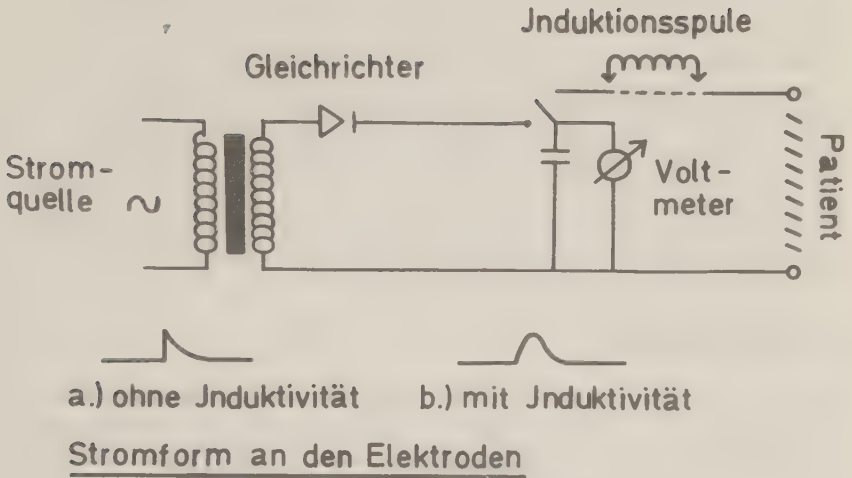


Abb. 5.) Schaltprinzip des Kondensatorgerätes.

Die Kondensatorentladung läuft für die Spannung und den Strom

nach $U(t) = U_0 e^{-\frac{t}{\tau}}$ und $I(t) = -\frac{U_0}{R} e^{-\frac{t}{\tau}}$ ab. Diesen

Gleichungen ist zu entnehmen, daß die Entladung von der Zeitkonstanten $\tau = R C$ abhängig ist. Auf diese Weise steht die hohe Spannung an den Elektroden, bis der Hautwiderstand durchschlagen ist. Dann fließt über den geringen Restwiderstand des Körpers ein hoher Entladungsstrom mit steiler Stromspitze. Nach Ansicht von DITTMAR, FRIESE und NUSSER hat das Kondensatorgerät gegenüber dem Wechselstromdefibrillator einige Vorteile:

1.) Der Hautwiderstand wird mit wachsender Spannung sicherer überwunden, deshalb spielt der Überwindungswiderstand im Elektroden-

bereich eine geringere Rolle. Beim Kondensatorgerät verwendet man eine Spannung von 1000-2500 Volt bei einer Flußzeit von 50-100 msec. Beim Wechselstromgerät müssen 400-1000 Volt bei einer Flußzeit von 100-1000 msec. aufgebracht werden.

2.) Die Leistungsaufnahme eines Gerätes mit Energiespeicherung ist geringer als die eines Wechselstromgerätes. Jede normale abgesicherte Steckdose des Lichtnetzes kann zum Anschluß verwendet werden.

3.) Für Außenstationen ohne Stromanschluß ist ein Batteriebetrieb möglich.

4.) Schrittmacher:

Man unterscheidet zwischen externen, extern-internen und internen Schrittmachern. Je nach der Art variieren dabei drei wesentliche Komponenten: Der Energiespender, der Stimulator und die Reizelektrode. Die Reizleitung erfolgt entweder drahtlos oder mittels metallischer Leiter. Der externe Schrittmacher findet hauptsächlich Verwendung bei Asystolie oder prophylaktisch nach thoraxchirurgischen Eingriffen. Die externen Flächenelektroden werden dann entsprechend der Projektionsstellen von Herzspitze und -basis angelegt.

Die kombinierte extern-interne Methode wird nach FRIEHS, KRAFTKINZ und FINSTERBUSCH³⁵ bei sehr adipösen Patienten angewendet, bei denen eine externe Stimulation infolge des großen Widerstandes wirkungslos bleibt. Als Elektroden können dabei einmal Nadel-elektroden, welche mittels eines Troikarts ins Myokard eingestochen werden oder Venenkatheterelektroden, welche über Arm- oder Halsvenen in den rechten Ventrikel vorgeschoben werden, benützt werden. Während man früher auch unipolare Katheterelektroden verwandte, wobei eine indifferente Elektrode subkutan implantiert wurde, werden heute bipolare verwendet. Der Anschluß an den Schrittmacher erfolgt bei dieser Methode extern.

Wegen einer erhöhten Infektionsgefahr entlang des Elektrodenkatheters ist diese Methode als Dauertherapie ungeeignet. Deshalb wird die Dauerstimulation, welche hauptsächlich bei ADAMS-

STOKES-Anfällen und bei bradykarden Rhythmusstörungen in Frage kommt, durch interne Schrittmacher behandelt. Es sind zahlreiche interne Schrittmacherprinzipien entwickelt worden, von denen hier nur einige wichtige aufgeführt werden:

- 1.) epi- oder intramyokardale Elektrodenlage bei gleichzeitig, meist am unteren Pectoralis major-Rand, implantiertem Schrittmacher mit eingebauter Batterie. Die Impulse werden via Kabel zu den Elektroden geleitet. Der Nachteil dieser Methode besteht in dem erforderlichen thoraxchirurgischen Eingriff. Als Elektrodenmaterial haben sich Platinlegierungen besonders bewährt. Bei einer Modifikation dieser Methode wird lediglich ein Empfänger subkutan implantiert, während der Impulssender extern, meist auf der Bauchhaut angebracht ist. Der Vorteil dieser Methode liegt in dem unblutigen Batteriewechsel.
- 2.) transvenös via vena jugularis externa in den rechten Ventrikel geführte unipolare Venenkatheterelektrode bei gleichzeitig subkutan, meist unterhalb des Pectoralis majors, implantiertem Schrittmacher mit indifferenter Elektrode. Dieser Eingriff bedeutet für den Patienten meist keine allzugroße Belastung und kann in Lokalanästhesie durchgeführt werden.
- 3.) Asynchron-Schrittmacher, bei welchen die elektrische Energie mittels eines piezoelektrischen Elementes durch die Expansionen der Aorta während der Systole geliefert wird.

Komplikationen können bei Katheterelektroden durch Irritation des Myokards durch die Elektrodenspitze entstehen (z. B. Kammerflimmern), außerdem kann es unter Umständen zu Perforationen des Myokards oder des Septums kommen, jedoch ist die Gefahr einer Herzbeutel tamponade durch solche Komplikationen gering (MEYER, KREUZBERG et al. 1968¹⁹⁶⁸). Bei der epikardialen oder intramyokardalen Elektrodenlage kann es zu lokalen Verbrennungen und dadurch zu degenerativen Veränderungen des Myokards mit Fibrosierung des angrenzenden Gewebes kommen. Daraus resultiert eine Widerstandserhöhung an der Implantationsstelle. Die Bedeutung der Schrittmacherbehandlung für den akuten Kreislaufstillstand liegt einmal in der prophylaktischen Therapie der ADAMS-STOCKES-Anfälle, sowie in der Behandlung der Asystolie.

5.) Medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten.

Es ist eigentlich inkonsequent, die medikamentösen Behandlungsmöglichkeiten in einem separaten Kapitel abzuhandeln, da es keine rein medikamentöse Behandlung des Kreislaufstillstandes geben kann. Das erklärt sich schon daraus, daß die applizierten Pharmaka, selbst, wenn sie intrakardial injiziert werden, ohne Zirkulation überhaupt nicht an ihren Wirkungsort gelangen können. Medikamente werden bei der Therapie des Kreislaufstillstandes hauptsächlich eine unterstützende, manchmal allerdings auch eine unbedingt notwendige Rolle spielen.

Wenn man die zum Einsatz kommenden Pharmaka in Gruppen zusammenfassen soll, könnte man folgende Einteilung vornehmen:

- 1.) Zur Aufrechterhaltung eines ausreichenden Blutdruckes während der Herzmassage, aber auch nach spontan einsetzender Herz-tätigkeit sind Vasotonica indiziert. In Frage kommt hauptsächlich das Noradrenalin (5-10 mg in 250 ml 5%ige Glukoselösung), welches eine mehr gefäßbetonte als kardiotope Wirkung hat als die anderen Sympathomimetika.
- 2.) Zur Erhöhung des Tonus und der Kontraktionsfähigkeit des Myokards bei ineffektiven Kontraktionen oder bei Asystolie ist die Anwendung von Kalziumglukonat oder -chlorid (10 %ig 3-5 ml intrakardial oder 20 ml i.v.) weniger gefährlich als die Verabreichung von Adrenalin (1:10000, 3-4 ml intrakardial oder 10 ml i.v.) wegen der geringeren Gefahr des Kammerflimmerns.
- 3.) Zur Verhütung bzw. Beseitigung einer metabolischen Acidose ist die Gabe von ca. 200 mval/15 min Natriumbikarbonatlösung indiziert. Nach Bestimmung des Standardbikarbonats erfolgt dann vollständiger Ausgleich.
- 4.) Bei erfolgloser Defibrillation ist es möglich, daß nach Verstärkung der Fibrillation durch intrakardiale Adrenalingabe ein erneuter Defibrillationsversuch gelingt. Andererseits kann die Erregbarkeit des Herzens durch Antifibrillantien (Novocamid, Procainamid 1%ig 5-10 ml intrakardial oder 10-30 ml i.v. oder Chinidin (0,15 - 0,3) bzw. Ajmalin) herabgesetzt werden. Bei der Verwendung von Adrenalin und der Antifibrillantien muß man vorsichtig sein, da durch Überdosierung paradoxerweise der gegenteilige

Effekt auftritt.

Zum Schluß sei noch darauf hingewiesen, daß man in Kollapsfällen nicht die Auffüllung des Kreislaufes mit Blutersatzmitteln vergessen darf. Zur Nachbehandlung im Anschluß an eine geglückte Wiederbelebung ist das Ziel einmal auf die Erhaltung und Wiederherstellung der cerebralen Funktionen gerichtet, zum anderen auf eine Substitution der Herztätigkeit.

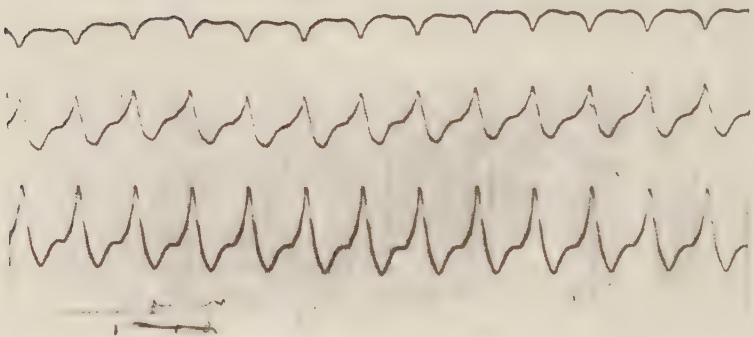
Die Behandlung des hypoxischen Hirnoedems besteht in einer Unterkühlung, medikamentös in der Gabe von 40%iger Glukoselösung und 20%igen Humanalbumins. In schweren Fällen kann man mit Harnstoff behandeln, doch ist dabei größte Vorsicht geboten wegen der Gefahr des Nierenversagens infolge "Schockniere". Sauerstoffreiche Beatmung ist ebenfalls angebracht. Falls nach geglückter Wiederbelebung das Bewußtsein bald wiederkehrt und die Reflexe sich bessern, kann man auf diese Therapie verzichten.

Die Behandlung des Herzens wird von der Grunderkrankung abhängen, ob man durch die Herzglykoside die Funktionsfähigkeit des Herzmuskels verbessert, durch Sympathomimetika, bes. Aludrin und Alupent, die Herzleistung steigert, durch Gabe von Antifibrillantien (Procainamid und Chinidin) der Gefahr eines neuen Flimmerns entgegenwirkt oder eine Tachykardie behandelt oder ob man, im Falle eines Infarktes oder einer Myokarditis, bei vorliegendem A.V.-Block Glukokortikoide einsetzt oder die Implantation eines Schrittmachers als dauernde oder vorübergehende Therapie einleitet.

II. Untersuchung über die Wiederbelebensmaßnahmen und -erfolge bei 26 Patienten der Medizinischen Universitätsklinik, Bonn-Venusberg.

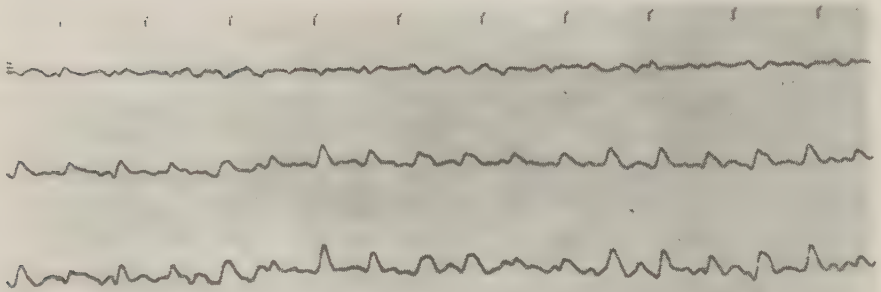
a.) Die wesentlichen elektrokardiographischen Veränderungen beim Kreislaufstillstand.

Abb. 6.) zeigt eine supraventrikuläre Tachykardie mit einer Frequenz von ca. 120/m. bei einem überdrehten Rechtstyp.



1 sec

Abb. 7.) zeigt eine Kammertachykardie mit einer Frequenz von ca. 110/min. mit heterotopen Erregungszentren.



—|—|
1 sec

Abb. 8.) zeigt einen totalen AV-Block. Die Vorhoffrequenz beträgt ca. 160/min. und die Kammerfrequenz ca. 32/min.

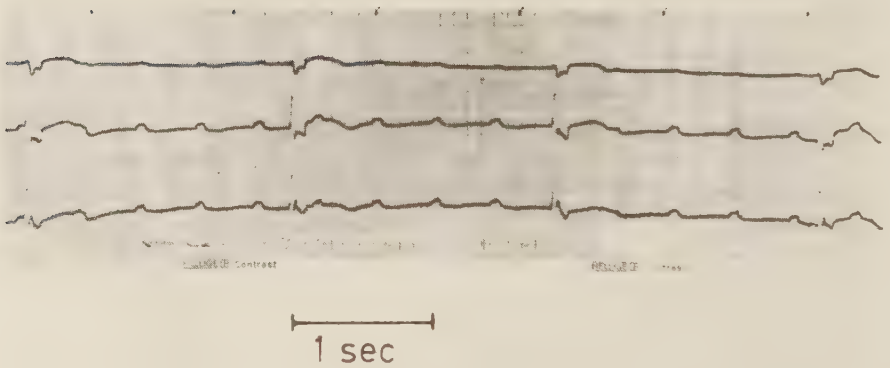
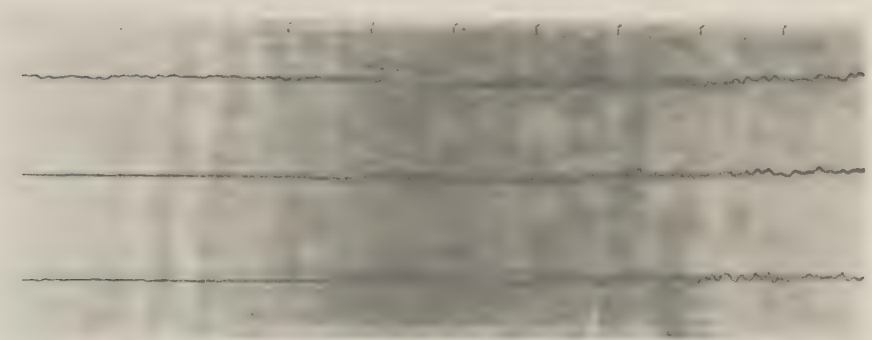
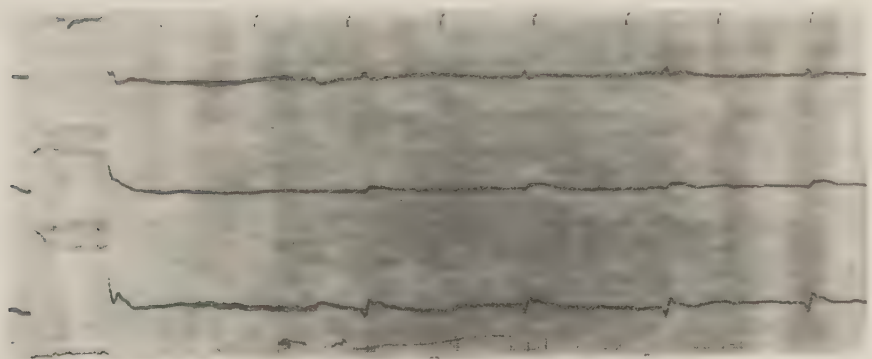


Abb. 9.) zeigt Kammerflimmern mit einer Frequenz von ca. 440/min. welches nach einer Lefibrillation in einen Kammerrrhythmus mit einer Frequenz von 38/min. übergeht.



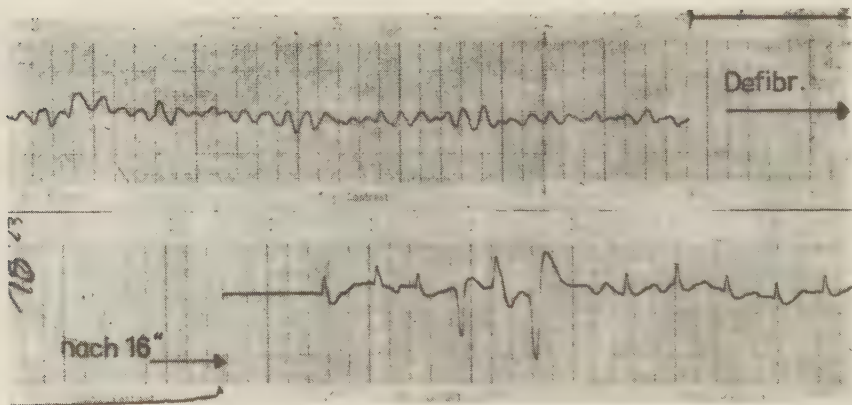
1 sec



↑D

1 sec

Abb. 10.) zeigt Kammerflimmern und Auftreten einer spontanen Sinusaktion, 16 Sekunden nach erfolgreicher Defibrillation.



b.) Kasuistik.

1. Fall (Archiv-Nr. IV 1773/62)

Datum zur Zeit des Kreislaufstillstandes: 17. 7. 1962.

Dieser Fall wurde bereits 1963 von HILGER, BANGE, RUSSEL
und MEYER⁵³ ausführlich beschrieben.

Ein 55-jähriger Patient, welcher anamnestisch angab, vor ca. 4 Jahren einen "kleinen" Herzinfarkt erlitten zu haben und bei welchem etwa acht Wochen vor der stationären Aufnahme eine Hypertonie festgestellt worden war, kam wegen Verdacht auf einen frischen Herzinfarkt zur stationären Behandlung. Subjektiv litt er seit einem Tag unter stenokardischen Beschwerden und gab heftige Schmerzen in der Herzgegend an, welche bis in beide Arme ausstrahlten. Klinisch fand sich eine geringe Ruhedyspnoe und Lippenzyanose, und über beiden Lungenunterfeldern waren nichtklingende Nebengeräusche zu hören. Röntgenologisch fanden sich kleinere Infiltrate in beiden Unterlappen, es wurden aber keine, für einen Lungeninfarkt typischen Veränderungen gefunden. Der Blutdruck betrug 190/110 mm Hg. Die Temperatur war auf 38,6° C erhöht, die BKS war auf 45/92 mm n.W. beschleunigt, die Leukozytenzahl war auf 2050/mm² angestiegen, bei der Nierenchemie fiel eine Rest-N - Erhöhung auf 111,4 mg% und im Urinstatus eine geringe Erythrozyturie und Leukosurie sowie Plattenepithelien, hyaline Zylinder und granuliert Zylinder auf. Es bestand eine leichte Hyperglykämie von 140 mg% i.S., und die Transaminasenaktivität (SGPT = 18 E, SGOT = 144 E und SLDH = 920 E) war erhöht. Im EKG fand sich in allen Brustwandableitungen und in V₂-V₄ ein gesenkter ST-Abgang und eine T-Abflachung in I und V₆. Es bestand eine Sinustachykardie von 120/min.

Differentialdiagnostisch wurde eine leichte Lungenembolie, bzw. ein kleiner, nicht penetrierender Herzinfarkt diskutiert. Deshalb wurde sofort mit der Antikoagulantientherapie begonnen. Der Prothrombinwert sank in den folgenden drei Tagen auf 35% und betrug nach weiteren zwei Tagen 12%. Außerdem wurde mit Strophantin, Euphyllin und mit Antibioticis behandelt.

In den ersten vier stationären Behandlungstagen zeigten diese Befunde eine deutliche rückläufige Entwicklung, bis am Nachmittag

des fünften Tages gegen 16⁴⁵ Uhr plötzlich eine Tachykardie mit einer Frequenz von 140/min auftrat. Im EKG waren zu dieser Zeit keine P-Zacken mehr sicher zu erkennen. Lediglich in V_3 zeigte sich eine, dem QRS-Komplex vorangehende kleine Zacke. Nach ca. 30 Minuten verlangsamte sich die Frequenz während einer Ajmalin-Injektion (7,5 mg/3 min i.v.) wieder und lag dann bei 116/min. Der Blutdruck betrug zu dieser Zeit 130/90 mm Hg.

Um 18⁰⁵ Uhr wurde der Patient nach einigen heftigen Atemzügen plötzlich zyanotisch und bewußtlos. Der hinzugerufene Stationsarzt war sofort zur Stelle und stellte Pulslosigkeit fest. Die zunächst noch bestehende Schnappatmung wurde kurz darauf von einem Atemstillstand gefolgt. Herztöne waren ebenfalls nicht mehr zu hören.

Es wurde sofort mit Mund-zu Mund-Beatmung und externer Herzmassage begonnen, wobei jeweils nach mehreren Ventilationen etwa 20 Sekunden lang externe Herzmassage angewandt wurde, zu deren besseren Effektivität zunächst ein Tablett unter den Rücken des Patienten geschoben wurde. Nach etwa 3 min wurde der Patient dann auf den Fußboden gelagert, und es wurde mit Hilfe eines Ororesutators beatmet, während gleichzeitig weiter externe Herzmassage angewandt wurde.

10 min nach Eintritt des akuten Kreislaufstillstandes wurde ein EKG abgeleitet, worin sich Kammerflimmern zeigte. Dabei fiel auf, daß Erregungswellen mit einer Frequenz von ca. 420/min von kurzen Strecken einer ungeordneten, frequenten Erregung ohne Auftreten durchgreifender Kammerpotentiale abgelöst wurden. Es wurde 1,0 g Novocamid intrakardial injiziert. Trotz dieser Injektion bestand weiterhin Kammerflimmern.

Um 18³⁰ Uhr wurde mit einer Spannung von 1000 Volt und einer Dauer von 50 msec einmal extern defibrilliert, jedoch ohne Wirkung. Darauf wurde mit einer Serie von 3 Stromstößen à 1000 Volt in einem Abstand von 1-2 Sekunden defibrilliert. Danach bestand kein Kammerflimmern mehr. Zunächst traten einzelne Kammeraktionen auf, dann resultierte eine Asystolie von ca. 12 Sekunden Dauer. Während der ganzen Zeit wurde weiterhin externe Herzmassage und künstliche Be~~v~~tmung angewandt.

In den folgenden 10 min wechselte die Frequenz der Spontanaktionen von 30/min auf 60/min, und später traten polytope ventrikuläre Erregungen mit einer Frequenz von 80/min auf, welche wahrscheinlich auf die Thoraxkompressionen zurückzuführen waren. Um 18⁴⁰ Uhr setzten die Herzaktionen wieder aus. Darauf wurde 5 ml einer 20%igen Kalziumglukonatlösung injiziert, wodurch nur eine ventrikuläre Extrasystole ausgelöst werden konnte. Zwei Minuten später wurden 10 mg Novadral intrakardial injiziert. 14 Sekunden später setzte eine Spontanaktion mit einer Frequenz von 112/min ein, hörte 20 Sekunden später jedoch wieder auf. Darauf wurde wieder mit externer Herzmassage, welche kurzfristig eingestellt worden war, begonnen. 2 Minuten später trat dann wieder eine spontane, tachykarde Aktion auf.

Inzwischen waren 39 Minuten seit dem Beginn des akuten Kreislaufstillstandes vergangen. 23 Minuten später bestand wieder ein normaler Sinusrhythmus. Nach weiteren 41 Minuten entsprachen QRS, ST und T wieder dem EKG, welches vor dem Kammerflimmern registriert worden war.

Ca. 49 Minuten nach Wiedereinsetzen der spontanen Herzaktion war der Patient wieder ansprechbar, jedoch noch ausgesprochen somnolent und blieb auch in den nächsten Stunden noch örtlich und zeitlich desorientiert. Das am anderen Tag abgeleitete EKG zeigte gegenüber dem Ausgangs-EKG keine wesentlichen Abweichungen außer einer geringen Abflachung der Endschwankungen in den Extremitäten- und Brustwandableitungen.

Auch nach 12 Tagen waren im EKG keine wesentlichen Änderungen festzustellen. Ein sicherer Anhalt für einen Herzinfarkt oder für eine Lungenembolie war auch nach Röntgenthoraxkontrolle nicht gegeben. 17 Tage nach dem Kreislaufstillstand durfte der Patient zum erstenmal wieder aufstehen und konnte nach weiteren 7 Tagen entlassen werden. Der Prothrombinspiegel lag während der Zeit nach dem Kreislaufstillstand bei ständiger Marcumar Therapie zwischen 10 und 30%. Die Transaminasenaktivitäten (SGPT = 40 E, SGOT = 40 E und SLDH = 352 E) waren noch etwas erhöht, die Leukozytose hatte sich zurückgebildet, der Rest-N war zur Norm zurückgekehrt. Die Blutdruckwerte lagen während der letzten zwei

Wochen zwischen 115/65 mm Hg und 145/90 mm Hg n.W. Der anfangs pathologische Lungenauscultationsbefund hatte sich normalisiert, neurologisch bestanden keine Ausfälle mehr, jedoch war der Patient in allen Reaktionen deutlich verlangsamt.

Ca. 5 Jahre nach der Entlassung kam der inzwischen 60 jährige Patient wieder zur stationären Aufnahme wegen zunehmender mnestischer Störung und depressiver Verstimmung, sowie nächtlicher Unruhe.

Der Allgemeinzustand war relativ gut, es bestand eine geringe Lippen- und Akrozyanose, Oedeme waren nicht vorhanden, der Blutdruck war wieder erheblich angestiegen (210/110 mm Hg n.W.) die Röntgenthoraxuntersuchung war o.B., und im EKG zeigte sich eine ST - Senkung in I und II, sowie in $V_4 - 6$ bei Sinusrhythmus.

Epikrise:

Ein 58-jähriger Patient wurde wegen Verdacht auf Herzinfarkt stationär aufgenommen. Am 5. stationären Behandlungstag trat nachmittags nach einer vorausgegangenen paroxysmalen Tachykardie ein akuter Kreislauf- und Atemstillstand auf. Durch externe Herzmassage, Mund-zu Mund-Beatmung, welche später mit einem Beatmungsgerät ersetzt wurde, sowie 4-malige elektrische Defibrillation konnte wieder eine geregelte Herzaktion hergestellt werden. 25 Tage später konnte der Patient mit mnestischen Störungen, jedoch ohne neurologische Ausfälle aus der stationären Behandlung entlassen werden.

Nach etwa 5 Jahren kam der Patient wieder zur stationären Aufnahme. Er klagte in den letzten Monaten über zunehmenden Gedächtnisschwund und depressive Verstimmung. Der übrige klinische Befund war als relativ gut aufzufassen, jedoch bestand eine Hypertonie von 210/110 mm Hg n.RR, welche während der 10-tägigen Behandlung auf 170/95 mm Hg gesenkt werden konnte.

2. Fall (Archiv-Nr. IV 1606/62)

D 1905 (R)/62,

Oxy 636/62

Datum zur Zeit des Kreislaufstillstandes: 4. 7. 1962

Ein 18-jähriger junger Mann wurde wegen Verdacht auf eine FALLOT'sche Tetralogie zum sicheren Ausschluß eines EISENMENGER-Komplexes und zur genauen Beurteilung der Form der Pulmonalstenose und der Weite der A. pulmonalis zur Herzkatheterisierung mit anschließender selektiver Angiokardiographie stationär aufgenommen. Voraufgegangen waren klinische und röntgenologische Untersuchungen sowie EKG und Herzschaft.

Am 4. 7. 1962 gegen 12,30 Uhr wurde mit der Herzkatheterisierung begonnen, dabei wurde ein Katheter Ch 7 durch die Kubitalvene bis in den rechten Ventrikel geführt. Es erfolgten Blutentnahmen in der Cava superior und inferior sowie im rechten Vorhof und re. Ventrikel. Druckmessungen im rechten Ventrikel ergaben systolische Werte um 100 mm Hg. und in der Arteria pulmonalis um 20 mm Hg. Beim Zurückziehen des Katheters in den rechten Ventrikel wurde eine Druckkurve registriert, welche einer infundibulären Pulmonalstenose entsprach. Eine Sondierung des zu erwartenden Ventrikelseptumdefektes gelang nicht. Auch konnte kein Vorhofseptumdefekt sondiert werden. Die Katheterisierung wurde nach ca. 1 Stunde abgeschlossen. Daraufhin wurde für die selektive Angiokardiographie ein Brausekatheter Ch 7 bis in den cavanahen Abschnitt des rechten Vorhofs eingeführt. Die gleichzeitig laufenden EKG-Kontrollen zeigten einen normalen Kurvenverlauf. Bei dieser Katheterlage wurde der Patient auf den Serienkassettenstisch umgelagert, und hier wurde die Spitze des Katheters unter Druckleuchtungskontrolle nach einigen Sondierungsversuchen in den rechten Ventrikel eingeführt. Eine orientierende Druckmessung bestätigte die richtige Lage der Katheterspitze in der Einflußbahn des rechten Ventrikels. Nach nochmaliger Durchleuchtungskontrolle wurde der Patient in die Aufnahme positioniert. Der EKG-Befund sowie das subjektive Befinden waren zu diesem Zeitpunkt noch völlig normal. Nach Anschluß der Gidlund-

spritze wurde plötzlich eine Verkrampfung des linken Fußes des Patienten bemerkt. Aus diesem Grunde wurde nicht mit der Injektion des Kontrastmittels begonnen. Binnen kurzer Zeit trat eine Blauverfärbung des Gesichtes ein und es fiel eine ausgesprochene Krampfathmung auf. Zu dieser Zeit fehlte der Radialis puls, und es war keine Herzaktion mehr festzustellen.

Der Herzkatheter wurde sofort entfernt und es wurde mit externer Herzmassage, kombiniert mit Mund-zu-Mund-Beatmung, begonnen. Später wurde mit dem Atembeutel weiterbeatmet.

Unter dieser Therapie besserte sich vorübergehend die Hautfarbe und es setzte eine normale spontane Atmung ein. Der Radialis puls jedoch war weiterhin nicht palpabel.

Nach 20 minütiger externer Herzmassage, mehrfachem Einsatz eines externen elektrischen Schrittmachers, intrakardialer Injektion von Suprarenin (1 mg), intravenöser Injektion von Cardiazol (1 ccm 10%iger Lösung) sowie Lobelin (1 Amp. à 0,01) trat keine spontane Herzaktion auf. Die Spontanatmung setzte nach ca. 15 Minuten wieder aus. Daraufhin erfolgte Intubation. Nach ca. 20 Minuten wurde die Thorakotomie durchgeführt. Bei Eröffnung des Thorax fand sich ein Herzstillstand in Diastole mit geringem Fibrillieren der Kammermuskulatur. Es wurde sofort mit direkter Herzmassage begonnen, welche abwechselnd von 2 Ärzten durchgeführt wurde. Zusätzlich wurden intraarterielle Infusionen von Na Cl mit Kalziumglukonat sowie intraarterielle und intravenöse Injektionen von Suprarenin und Natriumbikarbonat verabreicht. Interne elektrische Defibrillation sowie Einsatz des Schrittmachers blieben erfolglos.

Als Zeichen ausreichender cerebraler Durchblutung während der Wiederbelebungsmaßnahmen wurden folgende Symptome registriert: Einzelne spontane Atemzüge (Frequenz ca. 6/min.), Schluckbewegungen des Kehlkopfes sowie eine geringfügige, träge, aber deutlich nachweisbare Reaktion auf Licht der mittelweiten Pupillen.

Als nach ca. 2 stündigem Einsatz aller oben beschriebenen Mittel keine spontane Herzaktion einsetzte, wurden die Wiederbelebungsversuche eingestellt.

Der Sektionsbefund bestätigte den Verdacht auf eine FALLOT'sche

Tetralogie mit ausgeprägter Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Epikrise:

Bei einem 18-jährigen Patienten wurde zur diagnostischen Abklärung einer FALLOT'schen Tetralogie eine Herzkatheterisierung durchgeführt. Während der Sondierung des rechten Ventrikels kam es zu einem Kreislaufstillstand infolge Kammerflimmerns. Nach ca. 110 Minuten wurden die vergeblichen Wiederbelebungsversuche (externe und interne Herzmassage, künstliche Beatmung, medikamentöse Behandlung mit Kalzium, Suprarenin, Natriumbikarbonat, Lobelin und Kardiazol sowie elektrischer Defibrillation und Einsatz des Schrittmachers) abgebrochen.

Während der Wiederbelebungsmaßnahmen wurden klinische Zeichen für eine ausreichende cerebrale Oxygenisierung registriert. Der Sektionsbefund bestätigte den Verdacht auf eine FALLOT'sche Tetralogie.

Das tödliche Kammerflimmern trat bei rechtsventrikulärer Lage der Herzkatheterspitze vor der geplanten Kontrastmittelinjektion, die daraufhin unterblieb, auf. Auslösende Ursache des Kammerflimmerns war vermutlich eine mechanische Reizung der Innenwand des rechten Ventrikels durch die Katheterspitze.

3. Fall (Archiv-Nr. IV 1668/62)

Datum zur Zeit des Kreislaufstillstandes: 3. 7. 1962

Eine 69-jährige Patientin wurde nach vorausgegangener Katarakt-Operation am Vortage wegen Verdachtes auf einen Herzinfarkt in die Medizinische Klinik eingewiesen. Die Patientin klagte über Schwindelgefühl, über Schwäche, Luftnot, pectanginöse Beschwerden sowie innere Unruhe. Klinisch fiel eine besonders blasse, leicht cyanotische Hautfarbe auf und gleichzeitig wirkte die Patientin sehr erregt und unruhig.

Der Blutdruck betrug 105/80 mm Hg. bei einer Pulsfrequenz von ca. 120/Min.

Therapeutisch wurde zunächst Dolantin i.m. appliziert und nach Rücksprache mit den Ophthalmologen mit der Streptokinase-Therapie begonnen. Es wurden insgesamt 250 000 E Kabikinase in 150 ml 10% iger Laevulose im Dauertropfverfahren appliziert. Gegen Abend wurde die Patientin plötzlich stärker cyanotisch, der Puls wurde auffallend langsamer und schwächer und die systolischen Blutdruckwerte lagen bei 70 mm Hg. Es wurde eine Infusion mit 80 mg Novadral angelegt und mit O₂ beatmet. Nach ca. 5 Minuten sistierten plötzlich Atmung und Herzaktion. Daraufhin wurde sofort mit externer Herzmassage begonnen, worauf nach wenigen Thoraxkompressionen die Atmung wieder spontan einsetzte. Nach weiteren 2 Minuten Herzmassage setzte auch die Herzaktion wieder spontan ein. Der Blutdruck lag zu diesem Zeitpunkt bei ca. 90/70 mm Hg. Daraufhin wurden noch 1/8 mg Strophanthin und 0,2 g Euphyllin in den Novadral-Dauertropf gegeben.

Ca. 40 Minuten nach dem akuten Herzstillstand wurde das erste EKG registriert. Während der Registrierung ging der Sinusrhythmus über einen AV-Knotenrhythmus in einen regelmäßigen Rhythmus mit ventrikulärem Erregungsursprung über. Daraufhin sistierten Atmung und Herzaktion erneut. Das EKG zeigte eine Asystolie. Es wurde wiederum mit externer Herzmassage und künstlicher Beatmung mittels Atembeutel begonnen und außerdem noch zweimal je 1 Ampulle Alupent (0,5 mg) intrakardial injiziert. Anfangs erfolgten nach den Herzkompressionen noch einzelne Spontan-aktionen, wel-

che jedoch nach weiteren 50 Minuten Dauer der Wiederbelebungsversuche ebenfalls ausblieben. Daraufhin wurden die Wiederbelebungsversuche eingestellt. Die Gesamtdauer der Wiederbelebungsversuche betrug ca. 90 Minuten, und in den letzten 60 Minuten bestand ein zunehmendes Lungenoedem.

Der Sektionsbefund ergab eine fulminante Embolie der Hauptäste der Arteria-pulmonalis, besonders im rechten Oberlappen mit hämorrhagischer Infarzierung desselben. Außerdem fand sich eine Koronarsklerose sowie Zeichen von alten Infarkten im rechten Ventrikel sowie an der Spitze des linken Ventrikels. Es bestand ein embolischer Verschuß der linken Carotis interna ohne Erweichungsherde in den abhängigen Hirnabschnitten, und auch die übrigen Organe (Leber, Milz, Niere) zeigten pathologische Veränderungen.

Epikrise:

Eine 69-jährige Patientin wurde nach vorausgegangener Katarakt-Operation wegen Verdachts auf einen Herzinfarkt stationär aufgenommen. Infolge einer schubweise verlaufenden fulminanten Lungenembolie erlitt sie einen Herz- und Kreislaufstillstand. Vorübergehend gelang es mittels externer Herzmassage und künstlicher Beatmung sowie Alupent-Injektionen eine spontane Herzaktion mit ausreichender Blutzirkulation wiederherzustellen.

Etwa 30 Minuten nach dem ersten Herzstillstand trat jedoch ein erneuter Herz- und Kreislaufstillstand ein, der durch intensive Wiederbelebungsmaßnahmen nicht mehr beherrscht werden konnte.

4. Fall (Archiv-Nr. 2498/63,
D 2177 (R)/63,
Oxy 875/63

Datum zur Zeit des Kreislaufstillstandes: 16. 2. 1964

Ein 23-jähriger Mann wurde wegen eines angeborenen Herzfehlers mit einem Links-Rechts-Shunt von 2,4 Ltr./Min. und Rechts-Links-Shunt von 0,5 Ltr./Min. bei schwerer pulmonaler Hypertension stationär aufgenommen.

Während einer Voruntersuchung (Herzkatheterisierung) war eine Tachysystolie mit Vorhofflattern und -flimmern aufgetreten, welche trotz anschließender Therapie mit Chinidin und Gilurhythmil in der Folge nicht völlig beseitigt werden konnte. Außer mit Antifibrillantien wurde noch mit Strophanthin und Euphyllin sowie Diureticis (Aldactone, Hygroton) behandelt. Unter dieser Behandlung konnten die Dekompensierungserscheinungen weitgehend beseitigt werden. Jedoch bestand auch weiterhin noch eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflattern mit einer Vorhoffrequenz von ca. 320/Min. und einer Kammerfrequenz von 90/Min. Der Patient wurde aus privaten Gründen vorübergehend aus der stationären Behandlung entlassen und nach 12 Tagen im erheblich verschlechterten Allgemeinbefinden mit Herzdekompensationserscheinungen wieder stationär aufgenommen. Da die Kaliumkonzentration im Serum im unteren Bereich der Norm lag, wurde zunächst Kalium substituiert und dann weiter mit Strophanthin behandelt. Klinisch bestand eine Dämpfung über dem rechten Unterfeld und es bestand eine hochgradige Dyspnoe, jedoch konnte röntgenologisch kein Erguß nachgewiesen werden. Auch im Verlaufe der weiteren stationären Behandlung blieb die Dyspnoe bestehen und es waren Rasselgeräusche in beiden Lungenunterlappen zu auskultieren. Dieser Zustand verschlechterte sich spontan, und der Patient wurde plötzlich bewußtlos. Der sofort gerufene Dienstarzt begann sogleich mit externer Herzmassage und Mund-zu-Mund-Beatmung, welche alsbald durch mechanische Beatmung mittels Tubus und Atembeutel ersetzt wurde. Während der Wiederbelebungsmaßnahmen wurde reiner Sauerstoff zugeführt. Der Puls war massagesynchron und die Hautfarbe als Zeichen ausreichender Oxygenisierung gut. Eine Pupillenreaktion konnte jedoch nicht

mehr ausgelöst werden.

Das EKG zeigte etwa 30 Minuten nach Beginn der Wiederbelebungsmaßnahmen eine Asystolie der Kammern bei Vorhofflattern und -flimmern. Nach intrakardialer Kalzium- und Alupent-Injektion erfolgten lediglich einzelne bradykarde Kammeraktionen. Daraufhin wurde dreimal defibrilliert mit einer Spannung von jeweils 1250 Volt und einer Stromstärke von mehr als 4 m A. Anschließend wurde mittels des elektrischen Schrittmachers mit einer Spannung von 100-220 Volt und einer Frequenz von 70/Min. stimuliert. Jedoch konnten elektrokardiographisch keine Zeichen einer Herztätigkeit registriert werden. Nach ca. 50 Minuten Dauer wurden die Wiederbelebungsversuche eingestellt und ebenfalls auf eine Thorakotomie verzichtet, da die Prognose als völlig infaust betrachtet werden mußte, zumal eine irreversible cerebrale Schädigung anzunehmen war.

Der Sektionsbefund zeigte einen großen Ventrikelseptumdefekt mit einem Durchmesser von ca. 10 mm bei einer hochgradigen Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer (12 mm) mit Endokardfibrose gegenüber dem Septumdefekt, eine alte Endokarditis der Mitralis mit Sehnenfädenabriß sowie einer Hypertrophie und erheblicher Dilatation der linken Kammer bei Erweiterung der Pulmonalis. Außerdem fand sich eine angedeutete Insthmusstenose mit aneurysmatischer Ausbuchtung der Aorta, es bestand ein schweres Lungenödem, ein rechtsseitiger Pleuraerguß von 850 ccm, ein linksseitiger Pleuraerguß von 500 ccm sowie ein Perikarderguß von 350 ccm. Außerdem bestanden erhebliche chronische Stauungszeichen der Leber, Milz, Nieren und der Magenschleimhaut.

Epikrise:

Ein 23-jähriger Patient mit Ventrikelseptumdefekt und pulmonaler Hypertension erlitt unter dem Bilde eines Lungenödems mit hochgradiger Dyspnoe einen Herz- und Kreislaufstillstand bei Vorhofflimmern und Kammerasystolie.

Externe Herzmassage, künstliche Beatmung und elektrische Defibrillation sowie Schrittmachereinsatz blieben erfolglos.

Der Sektionsbefund entsprach dem klinischen Befund und erklärte

den schwer dekompenzierten Zustand. Eine Operation wäre zu diesem Zeitpunkt mit großer Wahrscheinlichkeit nicht mehr erfolgreich gewesen.,

5. Fall (Archiv-Nr. IV, 2191/65)

Datum zur Zeit des Kreislaufstillstandes: 6. 10. 1965

Eine 40-jährige Patientin, die noch nie Herz- und Kreislaufbeschwerden gehabt hatte, erlitt während einer gynäkologischen Operation mit periduraler Anaestesia einen Herz- und Kreislaufstillstand. Nach Erkennung der Situation wurde sofort externe Herzmassage angewandt. Die hinzugerufenen Chirurgen führten nach elektrokardiographischer Verifizierung einer Asystolie die Thorakotomie mit anschließender intrathorakaler Herzmassage durch. Wenige Minuten später trat kräftiges Fibrillieren des Herzmuskels auf und nach einem einmaligen Elektroschock mit einer Spannung von 150 Volt und 0,4 Sekunden Dauer war die Herzaktion wieder normal. Die Gesamtdauer der externen und internen Herzmassage betrug etwa 40 Minuten, davon entfielen etwa 12 Minuten auf die interne Herzmassage. Die Dauer des Kreislaufstillstandes vor Beginn der Wiederbelebungsmaßnahmen soll ca. 5 Minuten betragen haben. Am 1. Tag p. op. kehrte das Bewußtsein langsam zurück, trübte sich aber wieder und wurde gefolgt von einer kompletten Bewußtlosigkeit, zusammen mit epileptiformen Krampfanfällen. Infolge eines akuten Nierenversagens stieg der Rest-N i.S. auf 135 mg% an. Deshalb wurde die Patientin in die Medizinische Klinik verlegt. Nach Durchführung eines extrakorporalen Dialyse besserte sich der Zustand, jedoch blieben Zeichen einer schweren cerebralen Schädigung in Form einer Tetraplegie, die sich jedoch im Bereich der oberen Extremitäten wieder zurückbildete, bestehen. Diese Störungen hatten sich auch nach 4 Monaten noch nicht völlig zurückgebildet.

Epikrise:

Eine 40-jährige Patientin erlitt während einer gynäkologischer Operation mit periduraler Anaesthesie einen Herz- und Kreislaufstillstand. Durch zunächst externe und später interne Herzmassage sowie elektrische Defibrillation konnte nach etwa 40 Minuten wieder eine spontane Herzaktion erreicht werden.

Etwa 4 Monate nach diesem Ereignis konnte die Patientin, nach

erfolgreicher Behandlung eines akuten Nierenversagens infolge der Kreislaufunterbrechung aus der stationären Behandlung entlassen werden, jedoch bestanden bei der Entlassung deutliche Zeichen einer cerebralen Schädigung.

6. Fall (Archiv-Nr. IV 545/51-52)

Datum zur Zeit des Kreislaufstillstandes: 8. 2. 1963

Ein 24-jähriger Mann, bei dem vor ca. 11 Jahren ein Ventrikelseptumdefekt festgestellt worden war und vor etwa 2 Jahren ein Rechts-Links-Shunt von 2,6 Ltr./Min. sowie phonokardiographisch eine Pulmonalstenose diagnostiziert worden war, wurde zur Prüfung der Operabilität des Vitiums stationär aufgenommen. Das bei der Aufnahme geschriebene EKG zeigte einen pathologischen Rechtstyp und WILSON-Rechts-Schenkelblock, außerdem bestanden Zeichen einer Rechtshypertrophie und einer Störung der intrakardialen Erregungsausbreitung.

Klinisch bestanden als Zeichen der Dekompensation Oedeme verschiedenster Art:

Gesichtsoedem, Schwellung der Füße, Ascites sowie Dyspnoe infolge eines beginnenden Lungenoedems.

Während der stationären Behandlung ereignete sich plötzlich ein Herz- und Kreislaufstillstand, jedoch konnte der Patient kurz vorher noch die Alarmschelle betätigen, so daß binnen kürzester Zeit Hilfe zur Stelle war und mit Wiederbelebungsmaßnahmen begonnen wurde. Nach Anwendung von externer Herzmassage, kombiniert mit künstlicher Beatmung setzten nach ca. 1-2 Minuten wieder spontan Atmung sowie normale Herzaktion ein. Der Patient wurde daraufhin in den folgenden 2 Stunden mit O₂ beatmet. Ca. 5 Stunden nach dem ersten Herzstillstand setzte die Herzaktion und Atmung wiederum aus. Auch diesmal kam die ärztliche Hilfe noch rechtzeitig. Durch externe Herzmassage konnte ein Blutdruck von 130 bis 160 mm Hg. systolisch und 80 bis 100 mm Hg. diastolisch nach RIVA ROCCI erreicht werden. Die künstliche Beatmung wurde mit Intubation und O₂-Zufuhr durchgeführt. Im EKG zeigte sich Kammerflimmern. Daraufhin wurde 4 mal mit einer Spannung von 1000 - 1500 Volt defibrilliert, und ca. 53 Minuten nach Beginn der Wiederbelebungsmaßnahmen setzte wieder ein spontaner Sinusrhythmus ein.

In den weiteren 35 Minuten blieb der Patient noch bewußtlos, war dann jedoch wieder ansprechbar und orientiert. Er klagte

in den folgenden Stunden über Schmerzen im Bereich des Brustbeins. Am folgenden Tag trat eine Niereninsuffizienz mit einer Rest-N-Erhöhung auf 79,2 mg % ein, und in den folgenden Tagen stieg dieser Wert bis 102,5 mg %, sank dann aber infolge der diuretischen Therapie allmählich wieder auf Werte im Normbereich ab. Außer der diuretischen Therapie wurde noch mit Cedilanid, Novocamid und antibiotisch mit Megacillin behandelt. Nachdem sich der objektive und subjektive Zustand des Patienten zunehmend gebessert hatte, trat etwa 6 Wochen nach dem letzten Herzstillstand erneut eine akute Verschlechterung des Allgemeinbefindens ein, und unter dem Bilde zunehmender Dyspnoe und Bewußtseinstörung sowie Nierenversagens trat der Tod durch Herz- und Kreislaufversagen ein.

Der Obduktionsbefund bestätigte die Diagnose einer FALLOT'schen Tetralogie. Es fand sich außerdem eine Cyanose und ein Oedem der Lunge sowie Cyanose und Zeichen von chronischer Stauung der Leber und Milz, eine Stauungsgastritis, ein rechtsseitiger Pleuraerguß sowie Atelektase der hinteren und unteren Abschnitte des rechten Lungenunterlappens. Außerdem fanden sich multiple Infarkte in beiden Nieren und der Milz sowie Zeichen von alten Infarktgeschehen in der Hinterwand der linken Herzkammer.

Epikrise:

Ein 24-jähriger Patient mit einer FALLOT'schen Tetralogie kam unter den Zeichen der Dekompensation zur stationären Aufnahme und erlitt 10 Tage später einen Herz- und Kreislaufstillstand, der durch externe Herzmassage und künstliche Beatmung wieder behoben werden konnte.

Am gleichen Tag trat erneut ein Kreislauf- und Atemstillstand infolge Kammerflimmerns auf, das wiederum mittels externer Herzmassage, künstlicher Beatmung sowie elektrischer Defibrillation behoben werden konnte. Cerebrale oder neurologische Ausfälle bestanden nicht.

Ca. 6 Wochen später verschlechterte sich nach vorübergehender Besserung das Allgemeinbefinden des Patienten wieder erheblich, und er verstarb unter dem Bilde des Herz- und Kreislaufversagens.

7. Fall (Archiv-Nr. IV 1947/49-50)

Datum zur Zeit des Kreislaufstillstandes: 22. 10. 1963

Ein 24-jähriger Patient wurde aus diagnostischen Gründen aufgenommen. Bereits 13 Jahre vorher war bei ihm eine FALLLOT'sche Tetralogie diagnostiziert worden und eine Operation nach BLA-LOCK durchgeführt worden. Dabei kam es jedoch zu einem Einriß der Pulmonalis, so daß die Anastomose zerstört wurde und die Pulmonalis unterbunden werden mußte.

Postoperativ fühlte der Patient sich subjektiv relativ gut und konnte einen körperlich weniger anstrengenden Beruf ausüben, jedoch klagte er bei Klimawechsel über subjektive Beschwerden in Form von Herzklopfen und Kopfschmerzen.

Jetzt sollte zur Frage der Re-Operation eine retrograde Aortographie durchgeführt werden. Vor Beginn der Untersuchung betrug die Herzfrequenz 75/Min., das EKG zeigte dabei einen Sinusrhythmus. Nach Einführung des Katheters stieg sie jedoch auf 130/Min. an bei einem AV-Knotenrhythmus und ging während der Kontrastmittelinjektion in eine ventrikuläre Tachykardie mit einer Frequenz von 200-240/Min. über. Nach einer langsamen (6 Min.) Injektion von 1 g Novocamid ging die Frequenz auf 150/Min. zurück. In den folgenden 40 Minuten wurden zusätzlich noch 3,5 g Novocamid, 30 mg Novodral (davon 10 mg i.m. als Depot) sowie 50 mg Solu-Decortin-H appliziert. Außerdem wurde eine 5 %ige Laevulose-Infusion angelegt.

Nach Herausziehen des Aortenkatheters stieg die Frequenz jedoch wieder von 150/Min. auf 250/Min. an; es bestand also Kammerflattern, welches nach kurzer Zeit in Flimmern überging. Es wurde insgesamt 3 1/2 Minute lang mit externer Herzmassage und Mund-zu-Mund-Beatmung behandelt, darauf setzte wieder spontan eine normale Herztätigkeit mit einer Frequenz von 135/Min. sowie Spontanatmung ein. Nach einer weiteren halben Minute war der Patient wieder ansprechbar, und in den folgenden 30 Minuten ging die Herzfrequenz auf ca. 110/Min. zurück. Der Blutdruck zeigte zu dieser Zeit einen Wert von 120/80 mm Hg. Das Befinden des Patienten entsprach zu dieser Zeit subjektiv und objektiv dem

Stand vor der Untersuchung. In den nächsten 4 Tagen wurde noch mit Laevulose- und Kochsalz-Infusionen mit Novadral-Zusatz behandelt, dann konnte der Patient bei relativem Wohlbefinden entlassen werden.

Epikrise:

Bei einem 24-jährigen Patienten mit FALLOT'scher Tetralogie, bei dem ca. 13 Jahre zuvor eine BLALOCK'sche Operation durchgeführt worden war, sollte zur Klärung der Frage, ob eine Re-Operation indiziert sei, eine retrograde Aortographie durchgeführt werden. Während dieses diagnostischen Eingriffs ging die zunächst normale Herzfrequenz bei Sinusknotenrhythmus in eine Tachykardie mit AV-Knotenrhythmus über und schließlich trat Kammerflattern und -flimmern ein. Durch sofortige externe Herzmassage mit künstlicher Beatmung sowie Injektion von Novocamid, Decortin und Novadral konnte eine spontane Herzaktion und Atmung wieder erreicht werden. Der Patient wurde bei relativem Wohlbefinden wenige Tage später wieder aus der stationären Behandlung entlassen.

8. Fall (Archiv-Nr. 2230/63)

D 2156 (R) und

D 2272 (R)

Datum zur Zeit des Kreislaufstillstandes: 9. 3. 1964

Ein dreijähriger Junge, bei dem vor 1/2 Jahr aufgrund der Ergebnisse einer Herzkatheterisierung der Verdacht auf eine partielle Lungenvenentransposition geäußert worden war, kam jetzt zur stat. Aufnahme, weil noch eine venöse Herzkatheterisierung von der Vena saphena aus vorgesehen war.

Bei der Aufnahme fiel klinisch eine ausgeprägte Blässe des Kindes auf sowie ein verlängertes und erschwertes Expirium. Am Herzen fand sich kein patholog. Geräuschbefund. Über der Lunge jedoch hörte man Giemen und Brummen.

Der röntgenolog. Befund ergab eine Verbreiterung des oberen Herzschattens sowie eine feinfleckige Verschattungszone im li. Lungenoberlappen. Zur venösen Herzkatheterisierung wurde als Prämedikation ein Cocktail lytique in Form von 30 mg Dolantin, 10 mg Atosil und 10 mg Verophen verabreicht. Daraufhin wurde unter Fluothane-Inhalationsnarkose die Venae-Section durchgeführt. Die Pulsfrequenz betrug zu dieser Zeit ca. 140/Min. Während der Einführung des Katheters wurde das Kind unruhig, deshalb wurde die Inhalationsnarkose durch eine Fluothane-Tropf-Narkose ersetzt. Die Pulsfrequenz sank unter 50/Min. ab und der Sinusrhythmus ging in einen AV-Knotenrhythmus über. Kurz darauf sistierten Atmung und Herzaktion. Es wurde sofort mit externer Herzmassage und Mund-zu-Mund-Beatmung begonnen. Die Mund-zu-Mundbeatmung wurde durch Intubationsbeatmung ersetzt. Nach ca. 3 Min. setzte die Herzaktion wieder spontan ein. Zunächst bestand ein AV-Knotenrhythmus mit einer Frequenz von ca. 50/min., der nach weiteren 6 Min. in einen Sinusrhythmus überging. Insgesamt 10 Min. nach dem Herzstillstand betrug die Frequenz wieder um 120/min. Die Herzkatheterisierung wurde noch zu Ende geführt und ergab keinen Anlaß zur Annahme eines Links-Rechts-Shunts, jedoch war die Sauerstoffsättigung in der unteren und oberen Hohlvene erniedrigt. Am anderen Tag war der Junge wieder recht munter und es

bestand kein Anhalt für eine cerebrale Schädigung; nach weiteren 4 Tagen konnte das Kind wieder nach Hause entlassen werden. Nach ca 2-3 Monaten verstarb das Kind auswärts, und der Bericht des auswärtigen patholog. Institutes sagte nichts über die Todesursache aus, sondern verneinte lediglich das Vorliegen einer Lungenfibrose. Allerdings bestand eine geringe Sklerosierung der Lungengefäße.

Bei der Herzkatheter-Untersuchung ca 5 1/2 Monate ante exitum war ein Pulmonalarteriendruck von 43/24 (M= 30) mm Hg gemessen worden.

Epikrise: Bei einem dreijährigen Jungen wurde in Fluothane-Inhalationsnarkose eine venöse Herzkatheterisierung durchgeführt. Während der Katheterisierung wurde der Junge unruhig und tachykard, deshalb wurde die Inhalationsnarkose durch eine ebenfalls Fluothane-Tropf -Narkose ersetzt. Dabei ging die Herzfrequenz auf 50/min. bei AV-Knotenrhythmus herunter. Kurz darauf sistierten Atmung und Herzaktion. Durch externe Herzmassage und künstliche Beatmung konnte nach etwa 3 Min. wieder eine spontane Herzaktion erreicht werden. Das Kind wurde 5 Tage später bei relativem Wohlbefinden und ohne Zeichen einer cerebralen oder sonstigen Schädigung entlassen. Einige Monate später verstarb das Kind auswärts. Die Todesursache ist nicht eindeutig geklärt.

9. Fall (Archiv-Nr. III 2725/59-60)

Datum zur Zeit des Kreislaufstillstandes: 10. 9. 1964

Bei einem 27-jährigen Patienten, aus dessen Anamnese in früher Kindheit ein Herzvitium sowie ein Gelenkrheumatismus bekannt war und bei dem wegen Tonsillitiden vor 5 Jahren eine Tonsillektomie durchgeführt worden war, sollte vor ca. 2 Monaten in der hiesigen chirurgischen Klinik wegen eines schon in Ruhe hämodynamisch wirksamen Mitralvitiums eine Kommissurotomie durchgeführt werden. Intra operationem stellte sich jedoch heraus, daß der Insuffizienzanteil bei weitem die Stenose überwog, deshalb konnte die vorgesehene Kommissurotomie nicht durchgeführt werden.

Jetzt kam der Patient zu einem privaten Besuch in die medizinische Klinik, wo es ihm auf dem Flur der Station plötzlich übel wurde und er während des Gesprächs binnen weniger Sekunden kollabierte. Puls und Atmung waren nicht mehr feststellbar, und auskultatorisch war keine Herzaktion mehr festzustellen. Nach ca. 1/2 Min. wurde mit externer Herzmassage und Mund-zu-Mund-Beatmung begonnen. Nach kurzer Zeit traten die ersten schnarchenden Atemzüge spontan wieder auf. Die Beatmung wurde daraufhin mit einem Narkosegerät durchgeführt. Außer der spontan einsetzenden Atmung hatte sich auch die Hautfarbe als Zeichen einer wirksamen Blutzirkulation deutlich gebessert. Das inzwischen geschriebene EKG zeigte ein Kammerflimmern an. Darauf wurden etwa 10 Minuten seit dem Herzstillstand 3 mal defibrilliert, allerdings ohne Erfolg. Später gelang es, mit einem leistungsfähigeren Gerät durch stärkere Stromstöße für einige Sekunden wieder eine normale Herzaktion herzustellen. Das Flimmern trat jedoch wieder auf und konnte erst durch einen weiteren Stromstoß ca. 20 Minuten nach dem Herzstillstand endgültig beseitigt werden.

Zunächst wurde unter Gabe von Muskelrelaxantien noch weiter künstlich beatmet. Der Kreislauf stabilisierte sich zunehmend. Während der Blutdruck etwa 10 Minuten nach Wiedereinsetzen der Herzaktion etwa 160/100 mm Hg. betrug, sank er in der Folge auf 115/75 mm Hg. ab und hielt sich um diesen Wert, auch in den folgenden Tagen. Nach ca. 1 Stunde wurde die Intubation beendet,

da der Patient begann gegenzuatmen. Nach einer weiteren Stunde kehrte das Bewußtsein zurück. Nach anfänglicher Labilität stabilisierte sich der Kreislauf in den folgenden Tagen wieder und der allgemeine Zustand besserte sich ebenfalls, abgesehen von Beschwerden von seiten mehrerer Rippenfrakturen, welche durch die externe Herzmassage verursacht worden waren. Vorübergehend bestand auch noch eine geringe Dämpfung über dem rechten Mittelfeld dorsal und es waren kleinblasige Rasselgeräusche und ein abgeschwächtes Bronchialatemgeräusch über den betreffenden Partien zu auskultieren. Nach ca. 14 Tagen hatte sich der Zustand soweit gebessert, daß der Patient, allerdings gegen ärztliche Anordnung, das Bett verließ, ohne daß es zu Komplikationen kam. Nach weiteren 2 Wochen wurde der Patient in deutlich gebessertem Zustand entlassen und zur Kur geschickt.

Epikrise:

Bei einem 27-jährigen Patienten mit einem kombinierten Mitralvitium, bei dem der Insuffizienzanteil überwog, kam es bei einem privaten Besuch auf der Station zu einem plötzlichen Herz- und Kreislaufstillstand. Es wurde sofort mit externer Herzmassage und künstlicher Beatmung begonnen; das EKG zeigte zu diesem Zeitpunkt Kammerflimmern. Daraufhin wurde mehrmals mit zunehmender Stromstärke defibrilliert, und es konnte wieder eine spontane Herzaktion erreicht werden.

Nach etwa 2 Stunden trat das Bewußtsein wieder ein und abgesehen von Beschwerden infolge mehrerer Rippenfrakturen konnte der Patient nach ca. 1 Monat ohne wesentliche Beschwerden, besonders ohne cerebrale oder neurologische Ausfälle aus der stationären Behandlung entlassen und in Kur geschickt werden.

10. Fall (Archiv-Nr. IV 1192/65)

Datum zur Zeit des Kreislaufstillstandes: 14. 6. 1965

Eine 53-jährige Patientin, welche wiederholt ADAMS-STOCKES'sche erlitten hatte, wurde aus einem auswärtigen Krankenhaus zur Frage der Schrittmacherimplantation in die hiesige medizinische Klinik überwiesen.

Bei der Aufnahme war die Herzfrequenz sehr unregelmäßig. Über der Herzspitze fiel ein Systolikum auf. Der Blutdruck betrug 130/90 mm Hg., und das EKG zeigte eine absolute Arrhythmie vom langsamen Typ bei Vorhofflimmern mit ventrikulären Extrasystolen. Im Röntgenbild fiel eine Herzverbreiterung nach beiden Seiten auf.

Es wurde medikamentös mit Caradrin, Cordalin sowie Gilurytmal und Chinidin behandelt. Außerdem wurde eine R-Zacken gesteuerte Elektrokonversion des Herzens durchgeführt, die gleich beim ersten Versuch erfolgreich war. 3 Tage danach jedoch trat plötzlich ein akuter Herzstillstand ein, der durch extrathorakale Herzmassage und künstliche Beatmung nach ca. 4 Minuten behoben werden konnte. Es bestand im Anschluß daran ein Sinusrhythmus und der Blutdruck lag bei 140/80 mm Hg. Ca. 45 Minuten später trat ein erneuter Kreislaufstillstand auf, der wiederum durch Herzmassage und künstliche Beatmung behoben werden konnte. Das EKG zeigte diesmal ein Kammerflimmern an welches unter der Herzmassage spontan aufhörte. Nach diesem 2. Ereignis wurde die Patientin an einen Monitor angeschlossen. Im EKG waren in den folgenden Tagen tiefe, breite, abgeflachte negative T-Wellen, besonders in $V_1 - V_3$ zu sehen, die auf eine schwere Stoffwechselstörung des Myokards infolge des Kammerflatterns und -flimmerns hinwiesen.

Diese Veränderung im EKG bestanden auch noch bei der Entlassung nach 2 Wochen. Etwa 1/2 Jahr nach dem Herzstillstand kam die Patientin wiederum zur stationären Behandlung. Im EKG zeigten sich mäßige Erregungsrückbildungsstörungen, evtl. durch Digitalisierung hervorgerufen. Eine oxhoxymetrische und farbphotometrische Kreislaufanalyse zeigte keine wesentliche Entleerungsstörung eines Herzabschnittes, und die Patientin konnte in relativ gutem Allgemeinzustand wieder entlassen werden, insbesondere waren kei-

nerlei Zeichen einer Schädigung des Organismus, besonders des Cerebrums infolge des Herzstillstandes vor 1/2 Jahr mehr zu sehen.

Epikrise:

Eine 53-jährige Patientin wurde zur Indikationsstellung einer Schrittmacherimplantation stationär aufgenommen. Es bestand eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern mit ventrikulären Extrasystolen. Etwa 3 Tage nachdem eine Elektrokonversion durchgeführt worden war, kam es plötzlich zu einem akuten Herzstillstand, der durch externe Herzmassage und künstliche Beatmung behoben werden konnte. Etwa 3/4 Stunde später trat ein erneuter Herzstillstand ein, der wiederum durch externe Herzmassage und künstliche Beatmung behoben werden konnte. Das EKG zeigte dabei Kammerflimmern. Die Patientin konnte nach 14 Tagen wieder entlassen werden und nach 1/2 Jahr waren keine Zeichen einer Dauerschädigung mehr festzustellen, insbesondere bestanden keine cerebralen oder neurologischen Ausfälle.

11. Fall (Archiv-Nr. IV 405/63)

Datum zur Zeit des Kreislaufstillstandes: 20. 3. 1963

Bei einem 15-jährigen Jungen wurde während einer Herzkatheterisierung eine Druckerhöhung im rechten Ventrikel (124/6/23 mm Hg) und in der Pulmonalis (130/80 mm Hg) auf das fünffache des normalen festgestellt. Die venöse Sauerstoffsättigung war in allen Abschnitten des rechten Herzens deutlich erniedrigt, dabei bestanden keine Hinweise auf einen Rechts-Links-Shunt. Die Sauerstoffsättigung des arteriellen Kreislaufs betrug selbst bei reiner O₂ - Beatmung nur 90 %.

Etwa 3 Wochen nach dieser Herzkatheterisierung wurde eine ohroxy-metrische Untersuchung durchgeführt. Der Patient fühlte sich an diesem Tag schlecht, so daß schon die geringste Anstrengung eine schwere Belastung für ihn bedeutete. Bei dem Rücktransport zum Krankenzimmer nach der ohroxymetrischen und farbphotometrischen (Coomassie blue) Untersuchung wurde es dem Patienten plötzlich schlecht. Er mußte sich übergeben und wurde bewußtlos. Es wurde sofort mit O₂ beatmet. Ein Puls war zu dieser Zeit nicht feststellbar, und ebenfalls war der Blutdruck nicht meßbar. Die Herzaktion war sehr schwach, unregelmäßig und langsam. Deshalb wurde mit externer Herzmassage sowie Mund-zu-Mund-Beatmung begonnen, später wurde die Mund-zu-Mund-Beatmung durch Intubation und Sauerstoffbeatmung ersetzt. Außerdem wurden 0,5 mg Alupent und 30 ccm 7%ige Natriumbikarbonat-Lösung i.v. injiziert. Danach trat Kammerflattern auf; deshalb wurden mehrere Defibrillationsversuche durchgeführt. Außerdem wurde nochmals 50 ccm Natriumbikarbonat (7%ig) injiziert und vor Beginn eines weiteren Defibrillationsversuches 10 ccm Novocamid (= 1,0g) injiziert. Nach ca. 1 1/2 Stunden wurden die Wiederbelebungsversuche eingestellt, da keine regelmäßige Herzaktion mehr aufgetreten war und keine Aussicht auf Erfolg mehr bestand. Der Sektionsbefund zeigte eine schwergradige Lipoidsklerose der beiden Hauptäste und der mittleren Äste der Pulmonalis mit Hypoplasie der Lungen, außerdem bestand eine hochgradige Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels sowie eine Insuffizienz der Trikuspidalis.

Epikrise:

Bei einem 15-jährigen Jungen mit primärer Pulmonalsklerose und Rechtsdekompensation des Herzens kam es im Anschluß an eine ohr-oxymetrische Untersuchung zu einem Herz- und Kreislaufstillstand. Während der sofort durchgeführten externen Herzmassage und künstlichen Beatmung mit O₂-Zufuhr sowie Injektion von Alupent und Natriumbikarbonat trat Kammerflattern auf. Mehrere Defibrillationsversuche sowie Injektionen von Natriumbikarbonat und Novocamid blieben erfolglos. Schließlich mußten die Wiederbelebungsversuche nach ca. 1 1/2 Stunden erfolglos eingestellt werden. Der Obduktionsbefund zeigte als Grunderkrankung eine schwere Lipoid-sklerose der beiden Pulmonalarterien mit Hypoplasie der Lungen sowie Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und Trikuspidalinsuffizienz.

Eine erfolgreiche Behandlung dieses Grundleidens ist zur Zeit nicht bekannt. Die Todesursache lag in einem akuten Versagen des schwer dekompensierten Herzens.

12. Fall (Archiv-Nr. 2089/55)

Datum zur Zeit des Kreislaufstillstandes: 19. 7. 1966

Bei einer 44-jährigen Patientin war bereits 1955 wegen eines kombinierten Mitralvitiums rheumatischer Genese eine Herz-Operation durchgeführt worden. Da der Insuffizienzanteil überwog, war der Effekt der Operation unbefriedigend, und die Patientin kam seitdem wiederholt wegen eines dekompensierten Zustandes zur stationären konservativen Behandlung.

Am 19. 7. 1966 wurde sie wieder wegen einer erheblichen Verschlechterung ihres Allgemeinbefindens zur stationären Behandlung aufgenommen. Während des Entkleidens wurde es ihr plötzlich schlecht, sie wurde zyanotisch und asphyktisch. Eine geregelte Herzaktion war nicht mehr festzustellen. Durch externe Herzmassage und künstliche Beatmung mit einem Atembeutel, welche sofort angewandt wurden, konnte ein künstlicher minimaler Kreislauf erhalten werden. Elektrokardiographisch wurde Kammerflimmern registriert. Nach etwa 20-minütigem Herzstillstand trat nach einer elektrischen Defibrillation wieder eine geregelte Herzaktion auf.

Medikamentös wurde die Patientin mit Strophanthin, Serpasil sowie Sedativa behandelt.

Nach mehreren Stunden kam es jedoch zu einer erneuten Verschlechterung des Allgemeinbefindens, und es waren Zeichen eines Prälungedems festzustellen. Die Pulsfrequenz sank auf 25/Min. ab, die Atmung wurde flach und schnappend, und trotz Anlegung eines extrathorakalen Schrittmachers konnte eine geordnete Kreislauf- und Atemfunktion nicht mehr erreicht werden. Nach weiteren 1/2 stündigen Bemühungen verstarb die Patientin.

Der Sektionsbefund ergab eine Mitralstenose mit schlitzförmigem Ostium und derbfibrösen Rändern sowie Verkalkungen und Verödungen des Herzbeutels, besonders an der Vorderfläche des Herzens und über dem linken Vorhof. Es bestand eine Hypertrophie der linken und der rechten Kammer. Außerdem lag eine Lipoidsklerose der Pulmonalis, eine chronische Blutstauung und Induration der Lungen, ein Lungedem sowie ein Pleuraerguß beidseitig vor. Ebenfalls

zeigten Leber und Milz Zeichen einer chronischen Stauung. Als Ausdruck einer Schädigung durch die externe Herzmassage fanden sich außerdem ganz frische Rippenfrakturen der 5. und 6. rechten Rippen.

Epikrise:

Eine 44-jährige Patientin mit einem kombinierten Mitralvitium, bei der bereits 11 Jahre zuvor eine Mitralkommissurotomie ohne wesentlichen Erfolg durchgeführt worden war, erlitt unmittelbar nach erneuter stationärer Klinikaufnahme beim Entkleiden auf der Station plötzlich einen Herz- und Kreislaufstillstand. Vorübergehend konnte für mehrere Stunden durch externe Herzmassage, künstliche Beatmung sowie elektrische Defibrillation und medikamentöse Behandlung eine geregelte Herzaktion hergestellt werden. Dann kam es jedoch unter dem Bilde eines Lungenödems zur akuten Verschlechterung des Allgemeinbefindens, und die Patientin verstarb. Der Sektionsbefund ergab eine erhebliche Mitralstenose, eine Lipoidsklerose der Lungen, chronische Stauungszeichen in Leber und Milz sowie ein Lungenödem und beidseitige Pleuraergüsse. Außerdem fanden sich als Folge der externen Herzmassage frische Rippenfrakturen der 5. und 6. Rippe rechts.

13. Fall (Archiv-Nr. IV 31/61)

Datum zur Zeit des Kreislaufstillstandes: 4. 8. 1962

Eine 28-jährige Patientin wurde wegen eines Cushing-Syndroms mit begleitendem Diabetes mellitus, einer erheblichen Adipositas bei einem Gewicht von 108 kg und 160 cm Körperlänge sowie pathologischen EKG-Veränderungen (ST-Senkung in V_6 bei einem Linkstyp mit Sinusrhythmus) stationär aufgenommen. Während der stationären Behandlung kam es zu einem plötzlichen Auftreten einer linksseitigen Nierenarterienembolie und einem embolischen Verschuß der rechten a. iliaca. Gleichzeitig bestand eine Tachykardie von 120/Min. bei einem Blutdruck von 220/130 mm Hg. nach RIVA-ROCCI. Etwa 3 Wochen nach der Aufnahme erlitt die Patientin außerdem noch einen leichten cerebralen Insult. Eine weitere Woche später trat nach einer vorübergehenden Besserung des Allgemeinbefindens ein plötzlicher Herz- und Kreislaufstillstand ein.

Es wurde sofort mit externer Herzmassage (wodurch Blutdruckwerte bis 200 mm Hg nach RR erreicht werden konnten) und künstlicher Beatmung begonnen, wobei jedoch infolge einer Kiegersperre keine voll wirksame Beatmung möglich war. Im EKG zeigte sich Kammerflimmern mit einer Frequenz von ca. 440/min. Nach intrakardialer Applikation von Alupent und Novocamid bestand auch in den folgenden 19 Minuten noch Kammerflimmern. Daraufhin wurde elektrisch defibrilliert. In den folgenden 4 Minuten zeigte sich im EKG eine Asystolie. Außerdem fielen massagesyschrone Ausschläge mit einer Frequenz von 60/min. auf. 5 Minuten nach der Defibrillation setzte eine spontane Herzaktion mit einer Frequenz von ca. 40/min ein. 5 Minuten später bestand ein Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 60/min. Nach weiteren 10 Minuten trat wieder Kammerflimmern auf. Es wurde daraufhin nochmals defibrilliert (2500 Volt), worauf ein bradykarder, ineffektiver Spontanrhythmus auftrat mit einer Frequenz von 20/min, welche in den nächsten 17 Minuten auf 26/min anstieg. Der klinische Zustand der Patientin verschlechterte sich jedoch progredient, und als die Herzaktion ca. 75 Minuten seit dem Beginn des Kreislaufstillstandes wieder aussetzte, wurden, auch wegen des zunehmenden Lungenoedem, die Wiederbele-

bungsmaßnahmen eingestellt. Bei der Sektion fand sich ein Adenom der Adenohypophyse sowie eine mäßige Hyperplasie der Nebennierenrinden. Außerdem fand sich eine Embolie der linken Nierenarterie, mehrere Infarktnarben in der Milz und ein kompletter embolischer Verschuß der rechten a. iliaca, von der Teilungsstelle an abwärts. Als Zeichen einer Herzschädigung fand sich eine erhebliche Hypertrophie des gesamten Herzens sowie eine Lipoidsklerose der Koronararterien. Außerdem fanden sich an der Spitze der linken Kammer Zeichen eines nicht ganz frischen Infarktes.

Es bestand eine Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Außerdem fand sich ein schweres Lungenoedem. Als Folge der externen Herzmassage fanden sich Serienfrakturen der 2. bis 6. Rippe rechts sowie des Sternums und mehrere Pleurablutungen in Nähe der Herzspitze als Folge von Herzpunktionsversuchen.

Epikrise:

Bei einer 28-jährigen Patientin mit Cushing-Syndrom, Begleitdiabetes, Hypertonie sowie pathologischen EKG-Veränderungen kam es während der stationären Behandlung zu einer Nierenarterien-Embolie links, einer Beckenarterien-Embolie rechts sowie zu einem Cerebralinsult. Bei zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens trat schließlich ein akuter Kreislaufstillstand ein. Durch Wiederbelebungsversuche (externe Herzmassage, künstliche Beatmung und elektrische Defibrillation) konnte vorübergehend eine Herzaktion erreicht werden, jedoch trat wegen eines zunehmenden Lungenoedems ca. 75 Minuten nach Beginn des Kreislaufstillstandes der Exitus letalis ein.

14. Fall (Archiv-Nr. VII 795/64)

Datum zur Zeit des Kreislaufstillstandes: 20. 4. 1964

Ein 63-jähriger Patient wurde unter dem Bilde einer Urämie stationär aufgenommen. Nach 10-tägiger stationärer Behandlung trat bei ansteigender Tendenz des Rest-N eine zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens ein, und es kam zum Kreislaufstillstand. Im EKG zeigte sich ein "sterbendes" Herz mit wenigen ineffektiven Aktionen. Nach Applikation von 20 ml Kalzium i.v. trat wieder eine spontane, tachykarde (Frequenz = 138/min), unregelmäßige Herzaktion auf. In den weiteren 16 Minuten wurden immer häufiger Extrasystolen registriert, und die Herzfrequenz stieg auf 180/min an. Dann trat Kammerflimmern auf. Es wurde Kalzium und Novadral i.v. appliziert. Außerdem wurde mit einer Spannung von 2000 Volt defibrilliert und anschließend elektrisch stimuliert, wodurch eine unregelmäßige Aktion erreicht werden konnte. 2 Minuten später trat jedoch wieder Kammerflimmern auf. Daraufhin wurde wieder defibrilliert und elektrisch stimuliert. Gleichzeitig wurde durch externe Herzmassage ein künstlicher Kreislauf aufrechtgehalten, bis etwa 3 Minuten später eine salvenförmige Kammerautomatie einsetzte, die jedoch wieder in Kammerflimmern überging. Nachdem inzwischen ca. 35 Minuten seit Beginn des Kreislaufstillstandes vergangen waren, setzte nun auch die bisher noch spontane Atmung aus. Da der Verlauf eine progrediente Verschlechterung zeigte, wurden die Wiederbelebungsmaßnahmen eingestellt.

Der Obduktionsbefund zeigte außer offenbar nephritischen Schrumpfnieren mit einem ca. walnußgroßen Regeneratknoten in der rechten Niere eine leichte Milzschwellung, Stauung und Atrophie der Leber, ein chronisches Lungenemphysem, bronchitische Veränderungen sowie Verwachsungen über beiden Lungen bei tuberkulösen Narben in beiden Lungenspitzen. Außerdem bestand ein Lungenödem. Am Herzen fiel ein alter ausgedehnter Infarkt im Hinterwandbereich der linken Kammer auf, welcher auf die Vorderwand bis zum Septum übergreif. Die Koronararterien waren zum Teil sklerotisch eingengt, die linke Herzkammer war hypertrophiert und dilatiert, und die rechte Kammer war dilatiert.

Epikrise:

Bei einem 63-jährigen Patienten mit beiseitigen Schrumpfnieren, Koronarsklerose sowie Zustand nach einem alten Herzinfarkt, welcher unter dem Bilde einer Urämie stationär behandelt wurde, kam es zu einem plötzlichen Kreislaufstillstand infolge Kammerflimmerns. Externe Herzmassage, elektrische Defibrillation und -Stimulation blieben erfolglos.

15. Fall (Archiv-Nr. IV 1360/63)

Datum zur Zeit des Kreislaufstillstandes: 15. 7. 1963

Eine 51-jährige Patientin, welche wiederholt unter MORGAGNI-ADAMS-STOKES'schen Anfällen gelitten hatte, wurde in einem sehr schlechten Allgemeinzustand stationär aufgenommen.

Bei der Aufnahme war röntgenologisch eine Erweiterung der Hilusgefäße und eine Vermehrung der peripheren Lungengefäßzeichnung festzustellen, und im EKG fiel ein totaler AV-Block mit einer Vorhoffrequenz von 115/Min. Dabei bestand ein Kammereigenrhythmus mit rechtsventrikulärem Erregungsursprung und einer Frequenz von 30/min, an den polymorphe ventrikuläre Extrasystolen in Form eines Bigeminus fix gekoppelt waren, so daß eine Kammerfrequenz von 60/min daraus resultierte.

Etwa 4 Wochen nach der stationären Aufnahme trat nach einer geringen Anstrengung plötzlich ein funktioneller Kreislaufstillstand ein. Dabei bestand noch eine geringe "stöhnende Atmung", jedoch war die Patientin völlig zyanotisch. Da keine Herztöne mehr zu auskultieren waren, wurde sofort mit externer Herzmassage und Mund-zu-Mund-Beatmung begonnen. Nach ca. 3 Minuten trat Kammerflattern (mit einer Frequenz von ca. 200/Min.) auf. Nach etwa 5 Minuten verlangsamte sich die Frequenz wieder und es bestand die gewohnte Form des 2:1 Blocks. Bei regelmäßigen EKG-Kontrollen und einer Behandlung mit Decortilen kam es in den weiteren 2 Monaten nicht mehr zu ADAMS-STOKES-Anfällen. Im EKG waren Störungen der Erregungsrückbildung festzustellen bei einem WILSON-Rechtsschenkelblock mit polymorphen Extrasystolen. Mit diesem Befund wurde die Patientin aus der stationären Behandlung entlassen.

Etwa 2 Jahre später wurde wegen zunehmender Häufigkeit und Schwere der ADAMS-STOKES-Anfälle ein elektrischer Schrittmacher nach CHARDACK implantiert, wobei die Elektroden im Abstand von 3 cm auf der Vorderfläche des linken Ventrikels eingenäht wurden. Danach besserte sich das Befinden der Patientin erheblich, und sie konnte nach etwa 2monatiger stationärer Behandlung entlassen werden. Kurz vor der Entlassung bestand ein Vorhofflattern bei to-

talem AV-Block und einzelnen Extrasystolen. Dabei blieb der Schrittmacher jedoch effektiv. Bei wiederholten ambulanten Vorstellungen im Abstand von 1-2 Monaten zeigte sich eine zunehmende Besserung des Allgemeinbefindens und der Herzleistung. Ca. 15 Monate nach der Implantation des Schrittmachers verstarb die Patientin jedoch plötzlich zu Hause. Bei der auswärts durchgeführten Obduktion fand sich eine aneurysmatisch gegen den rechten Ventrikel vorgebuchtete Narbe im Bereich des Ventrikelseptums, knapp unterhalb der Aortenklappen. Eine Elektrodenspitze lag in der Vorderwand der linken Kammer und die zweite im Ventrikelseptum. Es bestand eine vollkommene bindegewebige Verödung des Herzbeutels. Außerdem ergab die histologische Untersuchung eine Riesenzellmyokarditis, besonders im Bereich des Ventrikelseptums. Ein Ausfall der Schrittmacherfunktion oder ein etwaiger Kabelbruch ist als Todesursache auszuschließen (persönliche Rücksprache mit Dr. KREUTZBERG).⁷⁴

Epikrise:

Bei einer 51-jährigen Patientin, welche seit längerer Zeit unter ADAMS-STOKES'schen Anfällen litt und bei welcher ein totaler AV-Block mit einer Kammerautomatie rechtsventrikulären Erregungsursprungs und polymorphen Extrasystolen bekannt war, trat während der stationären Behandlung nach einer geringen Anstrengung plötzlich ein Kreislaufstillstand ein. Wiederbelebungsmaßnahmen in Form von externer Herzmassage und Mund-zu-Mund-Beatmung waren nach ca. 5 Minuten erfolgreich. Später wurde bei der Patientin ein elektrischer Schrittmacher implantiert, woraufhin sich das Befinden erheblich verbesserte. Etwa 15 Monate später verstarb die Patientin dann zu Hause.

Bei der Obduktion fand sich nach histologischer Klärung unter anderem eine Riesenzellmyokarditis, vor allem im Bereich des Ventrikelseptums, sowie eine vollkommene bindegewebige Verödung des Herzbeutels. Ein Anhalt für ein Versagen des Schrittmachers oder einen Kabeldefekt konnte nicht gefunden werden.

16. Fall (Archiv-Nr. IV 962/65)

Datum zur Zeit des Kreislaufstillstandes: 14. 6. 1965

Bei einem 64-jährigen Patienten, welcher eine chronische Pyelitis und eine Hypertonie mit Werten zwischen 160/80 mm Hg und 220/100 mm Hg hatte, bestand infolge degenerativer Myokardalterationen ein totaler AV-Block mit einer Kammerautomatiefrequenz von 31/min.

In einem auswärtigen Krankenhaus war mit mehrtägigen Alupentinfusionen sowie hohen Dosen Urbason und Berolase sowie 2 x 1/4 mg Cordabromin-Digoxin pro die behandelt worden. Unter dieser Therapie konnte keine Rhythmusnormalisierung oder Herzfrequenzbeschleunigung erreicht werden. Daraufhin wurde der Patient zur Frage einer Schrittmacherimplantation in die hiesige Klinik überwiesen.

Bei der Aufnahme bestand eine deutliche Lippen- und Akrozyanose; außerdem fiel eine Bradykardie auf, und über der Herzspitze fand sich ein lautes Systolikum. Röntgenologisch bestand eine Herzverbreiterung nach beiden Seiten, und im EKG fiel ein totaler AV-Block mit bradykardem linksventrikulären Ersatzrhythmus mit einer Frequenz von 31/min auf. Es bestand eine QRS-Verbreiterung (0,18 sec.), die über eine normale myokardiale Erregungsleitung ohne Erregungssystem hinausging und auf eine diffuse kardiale Schädigung wies.

Nach einmonatiger stationärer Behandlung wurde transvenös ein elektrischer Schrittmacher implantiert mit Katheterelektrodenlage im rechten Ventrikel. Der postoperative Verlauf war in den ersten 4 Tagen komplikationslos, später kam es jedoch zu vereinzelten Arrhythmien bei einwandfreier Funktion des Schrittmachers. Die Blutdruckwerte lagen nach der Schrittmacherimplantation zwischen 120/90 mm Hg und 165/100 mm Hg n. RR. Zunächst wurde das Wohlbefinden des Patienten nicht durch diese Arrhythmien beeinträchtigt.

Zehn Tage post operationem trat ein Kammereigenrhythmus auf, gefolgt von einer kurzdauernden Tachykardie. Kurzfristig wurde daraufhin der Rhythmus wieder von dem Schrittmacher bestimmt. Mehrere Stunden später jedoch trat unter allgemeiner Zyanose plötz-

lich ein Kreislaufstillstand auf, welcher durch sofort einsetzende externe Herzmassage und künstliche Beatmung wieder behoben werden konnte. 5 Minuten nach dem Ereignis bestand wieder eine Pulsfrequenz von 50/Min. bei einem Blutdruck von 120/80 mm Hg. In den folgenden Tagen besserte sich das Allgemeinbefinden des Patienten zunehmend, nachdem durch operative Veränderung der Schrittmachereinstellung auf 4,8 mA wieder ein geregeltes Ansprechen des Herzens auf die Schrittmacherimpulse erreicht werden konnte.

Zwei Wochen nach dem Herzstillstand wurde der Patient im Wohlbefinden aus der stationären Behandlung entlassen, kam jedoch 2 1/2 Monate später wegen eines Schrittmacher-Kabelbruches wieder zur stationären Aufnahme. Es wurde eine neue bipolare Elektrode nach CHARDACK-GREATBATCH transvenös in die Spitze des rechten Ventrikels verlegt. Danach bestand eine absolute Arrhythmie, wobei zwischen den einzelnen Schrittmacherimpulsen Extrasystolen auftraten. Auch nach Änderung der Schrittmachereinstellung änderte sich dieser Befund nicht. Das Röntgen-Bild zeigte eine regelrechte Lage der Schrittmacherelektrode. Auch bei späterer Röntgen-Kontrolle zeigte sich kein Hinweis auf eine Dislokation der Elektrode. Die Herzfrequenz schwankte jedoch in der folgenden Zeit zwischen 34 - 72/Min. Diese Irregularitäten wurden subjektiv als Mißempfindungen wahrgenommen. 1 1/2 Monate nach transvenöser Verlegung der neuen Katheterelektrode wurde der Patient in relativem Wohlbefinden aus der stationären Behandlung entlassen, verstarb jedoch nach einem weiteren Monat zu Hause, angeblich an Lungenentzündung und Herzschwäche.

Epikrise:

Bei einem 64-jährigen Patienten wurde wegen eines totalen AV-Blocks ein transvenöser elektrischer Schrittmacher implantiert. Nach vorübergehendem Wohlbefinden kam es eine Woche später infolge Nichtansprechens auf die Schrittmacherimpulse zu einem plötzlichen Herz- und Kreislaufstillstand, welcher durch externe Herzmassage und künstliche Beatmung in kürzester Zeit wieder behoben werden konnte. Der Patient konnte in subjektivem Wohlbefinden entlassen werden, jedoch kam er 2 1/2 Monate später wegen ei-

nes Kabelbruches erneut zur stationären Behandlung. Es wurde eine neue bipolare Elektrode nach CHARDACK -GREATBATCH verlegt, und der Patient konnte wieder bei relativem Wohlbefinden entlassen werden, verstarb jedoch einen Monat später zu Hause, angeblich an Lungenentzündung und Herzschwäche.

17. Fall (Archiv-Nr. IV 1979)

Datum zur Zeit des Kreislaufstillstandes: 9. 9. 1966

Eine 65-jährige Patientin wurde wegen einer Hypertonie mit systolischen Werten von 160 bis 180 mm Hg. bei einem Diabetes mellitus stationär eingewiesen. Seit ca. 3 Wochen vor der stationären Einweisung hatte sich das Allgemeinbefinden erheblich verschlechtert, und in der letzten Woche waren erhebliche Oedeme, besonders an den Beinen aufgetreten. Bei der Aufnahme fanden sich klinisch Stauungszeichen über beiden Lungen, die Leber war handbreit unter dem rechten Rippenbogen tastbar, das Herz war besonders nach links stark verbreitert und über der Herzbasis war ein uncharakteristisches Diastolikum von wechselnder Stärke zu auskultieren. Röntgenologisch fand sich eine myogene Dilatation beider Ventrikel und eine Vergrößerung des linken Vorhofs, eine Aortendilatation und -sklerose sowie eine Stauungslunge und Pleuraergüsse. Im linkstypischen EKG fielen bei einer Sinustachykardie Störungen der Erregungsausbreitung sowie Repolarisationsstörungen auf. Bei der oxymetrischen sowie farbphotometrischen Kreislaufanalyse fand sich eine deutliche Entleerungsstörung des linken sowie des rechten Herzens bei einem verminderten Kreislaufvolumen. Die Behandlung wurde mit 2 x 0,25 mg Caradrin i.v. sowie Lasix und Recavan durchgeführt. Außerdem wurde antidiabetisch mit Artosin bzw. Rastinon behandelt. Drei Tage nach der stationären Aufnahme trat ein akuter Herz- und Kreislaufstillstand infolge Kammerflimmern auf. Es wurde sofort mit externer Herzmassage und künstlicher Beatmung mit dem Atembeutel behandelt.

Später wurde ein O₂-Gerät angeschlossen. Im EKG zeigte sich Kammerflimmern. Einige Minuten nach Beginn der Wiederbelebungsversuche trat eine arrhythmische Herzaktion auf, welche durch zweimalige Defibrillation in einen Sinusrhythmus überführt werden konnte. Der Blutdruck lag danach bei 115/95 mm Hg und stieg in den folgenden 10 Minuten auf 160/90 mm Hg an. Danach war die Patientin auch wieder ansprechbar und über Ort und Zeit orientiert. Nach einer weiteren halben Stunde wurde die Patientin wieder ins Bett gehoben und an einen Monitor angeschlossen. Bei 1/4stündi-

gen Blutdruck- und Pulskontrollen lagen die Blutdruckwerte zwischen 185/80 und 160/90 mm Hg, die Pulsfrequenz betrug zwischen 84 und 100 pro Minute und die Atemfrequenz lag zwischen 20 und 26 pro Minute. Es waren keinerlei Anzeichen für cerebrale oder neurologische Ausfälle festzustellen. Bei fortdauernder O₂-Zufuhr wurde medikamentös mit Psyquil 10 mg, Macumar (2Tbl/die), Novocamid (2,5 ml) sowie Cedilanid (0,4 mg/die) behandelt. Mehrere Stunden später verschlechterte sich das Allgemeinbefinden wieder, und es trat ein Lungenödem auf.

Nach Behandlung mit Lasix (2 ml) besserte sich der Zustand jedoch wieder. Eine weitere Stunde später trat eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens ein, und als der Dienstarzt hinzukam, konnte er nur noch den Exitus letalis feststellen.

Der Sektionsbefund zeigte bei einer schweren Koronarsklerose alte und frische Infarktzeichen, eine Hypertrophie und Dilatation der linken Herzkammer, eine mäßige Mitralinsuffizienz, Lungenstauung mit Lungenödem bei einer Sklerose der Pulmonalarterien und als Folge davon eine Dilatation des rechten Herzens sowie eine chronische Leber- und Milzstauung mit Milzerweichung. Außerdem fand sich ein wochenalter Niereninfarkt, eine schwere basale Hirnsklerose, eine Aortensklerose, Stauungsblutungen in der Magenschleimhaut und Pleuraergüsse.

Epikrise:

Bei einer 65-jährigen Patientin, welche zur Behandlung einer Hypertonie bei einem Diabetes mellitus stationär aufgenommen wurde, bestanden bei der stationären Aufnahme erhebliche Dekompensationszeichen, und im EKG fanden sich deutliche Depolarisations- und Repolarisationsstörungen. Am 3. stationären Behandlungstag trat plötzlich infolge Kammerflimmerns ein akuter Kreislaufstillstand ein.

Durch externe Herzmassage und künstliche Beatmung konnte wieder eine arhythmische Herzaktion erreicht werden, welche durch zweimalige elektrische Defibrillation in einen Sinusrhythmus überführt werden konnte.

Nachdem die Patientin vorübergehend wieder ansprechbar war, ver-

schlechterte sich der Allgemeinzustand in den weiteren Stunden, und die Patientin verstarb unter dem Bilde des zunehmenden Lungenödems infolge Herzversagens.

Der Sektionsbefund zeigte eine allgemeine Gefäßsklerose mit besonderer Sklerosierung der Koronargefäße, Zeichen von alten und frischen Herzinfarkten, Hypertrophie und Dilatation beider Herzkammern, eine erhebliche Pulmonalsklerose mit Lungenstauung und Lungenödem, sowie chronischer Stauung der Leber und der Milz sowie einer Stauungsgastritis.

18. Fall (Archiv-Nr. III 1013/66)

Datum zur Zeit des Kreislaufstillstandes: 12. 5. 1966

Bei einem 54-jährigen Patienten hatte sich aufgrund eines Jahrzehnte bestehenden Asthma-bronchiale-Leidens ein chronisches Lungenemphysem sowie ein Cor pulmonale infolge der pulmonalen Hypertension ausgebildet. Außerdem bestand noch ein leichter Steroid-Diabetes.

Am 9. stationären Behandlungstag kam es während eines schweren Asthma-bronchiale-Anfalls zu einem akuten Herzstillstand.

Durch sofort einsetzende externe Herzmassage und Mund-zu-Mund-Beatmung konnte nach etwa 5 Minuten Dauer wieder eine normale Herz-tätigkeit erreicht werden. Das EKG zeigte schwere Störungen der Erregungsrückbildung bei Kammerrhythmus, und etwa 20 Minuten nach Wiedereinsetzen der Herz-tätigkeit kehrte das Bewußtsein des Patienten wieder zurück. In den folgenden Tagen besserte sich das Allgemeinbefinden des Patienten, jedoch klagte er über starke Schmerzen im Brustbereich, welche auf eine Rippenfraktur, durch die externe Herzmassage bedingt, zurückzuführen waren.

Nach etwa 1 1/2 Monaten zeigten sich im EKG noch immer Störungen der Erregungsrückbildung, Zeichen einer Rechtsherzbelastung sowie vereinzelte Kammerextrasystolen. Es bestand jedoch kein Anhalt für einen Herzinfarkt.

Medikamentös wurde nach der Wiederbelebung mit 4 Drag. Cedilanid à 0,25 mg sowie mit Decortin, Euphyllin und Antibioticis behandelt. Ca. 2 Monate nach dem Herzstillstand konnte der Patient wieder in relativ gutem Zustand aus der stationären Behandlung entlassen werden.

Epikrise:

Ein 54-jähriger Patient mit Lungenemphysem und cor pulmonale aufgrund eines Asthma-bronchiale-Leidens erlitt während eines schweren Asthma-Anfalls einen akuten Herzstillstand.

Nach 5-minütigen Wiederbelebungsmaßnahmen kam die Herz-tätigkeit wieder in Gang, es bestanden jedoch noch schwere Erregungsrückbildungsstörungen sowie Kammerextrasystolen.

Der Patient wurde nach weiteren 2 Monaten in relativ gutem Zustand aus der stationären Behandlung entlassen.

19. Fall (Archiv-Nr. IV 1059/65)

Datum zur Zeit des Kreislaufstillstandes: 17. 3. 1966

Bei einem 69-jährigen Patienten, welcher seit mehreren Jahren wiederholt unter ADAMS-STOKES-Anfällen gelitten hatte, wurde ein transvenöser Schrittmacher implantiert. Danach war der Patient etwa neun Monate beschwerdefrei, bis wieder ein schwerer ADAMS-STOKES-Anfall auftrat. Seit diesem letzten Anfall lag die Herzfrequenz um etwa 45/Min. Der Patient wurde wieder stationär aufgenommen zur Neuplazierung des Schrittmachers. Danach funktionierte die Herzaktion einwandfrei, bis sie am 4. Tage p. op. plötzlich völlig aussetzte. Unter sofortiger externer Herzmassage und künstlicher Beatmung trat die spontane Herzaktion 1-2 Min. später wieder ein. Der Blutdruck lag in den folgenden 10 Minuten um 190/110 mm Hg. und die Herzfrequenz betrug etwa 70/Min. Bei nochmaliger Überprüfung einer Röntgen-Kontrollaufnahme, welche vor der Neuplazierung des Schrittmachers durchgeführt war, erkannte man einen Kabelbruch in Höhe der 2. und 3. Rippe. Daraufhin wurde eine neue bipolare Elektrode nach CHARDACK verlegt und an den alten, noch einwandfrei funktionierenden Mikro-Pacemaker angeschlossen. Danach bestand eine konstante mit der Schrittmacherfrequenz synchrone Pulsfrequenz von 72/Min. Bei Bettruhe und Behandlung mit Alupent, 6 x 10 mg pro die, Strophanthin, 1/4 mg pro die, Persantin, 1 Amp. täglich, Perphyllon sowie Antibiotica besserte sich das Befinden des Patienten zunehmend und nach späterer Umstellung auf 3 x täglich 1 Drag. Cedilanid und Mobilisation konnte der Patient etwa 3 Wochen nach dem Herzstillstand wieder in gutem Wohlbefinden aus der stationären Behandlung entlassen werden.

Epikrise:

Ein 69-jähriger Patient, bei dem wegen wiederholter ADAMS-STOKES-Anfälle ein Schrittmacher implantiert worden war, kam wegen erneuter Beschwerden zur Neuplazierung des Schrittmachers zur stationären Behandlung. Im Anschluß an die Neuplazierung des Schrittmachers kam es nach vorübergehender normaler Herzaktion plötzlich zu einem akuten Herzstillstand. Durch künstliche Beatmung und ex-

terne Herzmassage konnte wieder eine geregelte Herzaktion erreicht werden. Röntgenologisch erkannte man einen Kabelbruch. Es wurde eine neue bipolare Elektrode nach CHARDACK verlegt und an den alten Schrittmacher angeschlossen. Danach bestand wieder eine normale Herzaktion. Der Patient konnte bei gutem Wohlbefinden entlassen werden.

20. Fall (Archiv-Nr. IV 2348/63)

Datum zur Zeit des Kreislaufstillstandes: 30. 9. 1967

Eine 65-jährige Patientin, welche bereits vor 1/2 Jahr wegen eines Herzinfarktes in einem auswärtigen Krankenhaus behandelt worden war, seit der dortigen Behandlung unter Marcumar stand und außerdem täglich 3 x 1/10 mg Digitoxin per os sowie 3 x täglich 1 Kaps. Nitrolingual rot einnahm, kam jetzt wegen eines frischen Herzinfarktes zur stationären Aufnahme.

Anamnestisch klagte sie außerdem seit 8-10 Tagen über Brechreiz, Appetitlosigkeit, blutige Stühle, zum Teil Teerstühle sowie blutigen Urin. In den letzten 3 Tagen hätte außerdem Bluterbrechen bestanden. Sie fühlte sich sehr schwach und klagte über zunehmende stenokardische Beschwerden. Klinisch fand sich bei der Aufnahme ein sehr stark reduzierter Allgemeinzustand mit Zeichen eines größeren Blutverlustes sowie einer drohenden Kreislaufdekompensation. Der Blutdruck betrug 110/60 mm Hg., der Hb.-Wert lag um 8,2 g % bei 2,2 Mill. Ery. Die BKS war mit 89/126 mm n.W. stark beschleunigt, der Prothrombingehalt lag bei 75 %, der Rest-N war auf 85 mg % angestiegen, außerdem fanden sich im Urin massenhaft Ery bei einer geringen Albuminurie, die Elektrolytwerte zeigten eine Hypokaliämie von 3,0 mval/Ltr., der Gesamt-Eiweißgehalt des Blutes war mit 5,7 g % erniedrigt, außerdem bestand eine Leukocytose von 13 300. Im EKG fanden sich Zeichen eines frischeren Hinterwandinfarktes. Auswärts war mit Haemaccel-Infusionen sowie Bluttransfusionen und mit 1/8 mg/die Strophanthin i.v. behandelt worden, später wurde dann auf 0,4 mg Cedilanid umgestellt. Außerdem bekam die Patientin Konaktion, Euphyllin, Novadral, Segontin und Psyquil. Antibiotisch war mit Tardocillin behandelt worden. Am 1. Tag nach der stationären Aufnahme kam es nachmittags plötzlich zu einem Kreislaufstillstand. Das EKG zeigte Kammerflimmern. Trotz externer Herzmassage, Mund-zu-Mund-Beatmung und später Intubation und Beatmung mit einem Atembeutel sowie mehrmaliger Defibrillationsversuche und medikamentöser Behandlung mit 4 Amp. Alupent i.v. konnte eine geregelte Herztätigkeit nicht mehr er-

reicht werden.

Der Sektionsbefund zeigte eine schwere stenosierende Coronarsklerose mit Lichtungsverschluß des Ramus circumflexus der linken Koronararterie und einen frischen Infarkt in der Hinterwand der linken Kammer. Außerdem fanden sich in der Hinterwand ältere Schwielenbildungen. Es fanden sich ferner eine frische fibrinöse Perikarditis mit Perikarderguß (450 ml), ein haemorrhagischer Infarkt des Dünndarms mit paralytischer Blähung des oberen Dünndarms, eine bedeckende Peritonitis, ein haemorrhagischer Infarkt am linken Leberlappen, Atelektase der Lungen mit beidseitigen Pleuraergüssen, Blutungen in der Harnblasenschleimhaut sowie in der Nierenbeckenschleimhaut. Außerdem fand sich eine Doppelung des rechten Ureters und es bestand eine ausgeprägte Arteriosklerose beider Nieren.

Epikrise:

Eine 65-jährige Patientin wurde mit den Zeichen eines frischen Herzinfarktes in sehr schlechtem Allgemeinzustand mit Hämatemesis, Teerstühlen und Hämaturie mit drohender Kreislaufdekompensation stationär aufgenommen. Es wurde sofort eine volumensubstituierende sowie medikamentöse Therapie durchgeführt. Am folgenden Tag nach der stationären Aufnahme kam es plötzlich zu einem akuten Herzstillstand, welcher durch Wiederbelebensmaßnahmen nicht wieder behoben werden konnte.

Der Sektionsbefund zeigte neben einer schweren stenosierenden Koronarsklerose einen frischen Hinterwandinfarkt der linken Kammer, aufgrund dessen es zu einem akuten Herzversagen gekommen war.

21. Fall (Archiv-Nr. IV 433/65)

Datum zur Zeit des Kreislaufstillstandes: 24. 2. 1965

Ein 71-jähriger Patient kam in kollaptischem Zustand mit schwerer Dyspnoe, Zyanose und pektanginösen Beschwerden zur stationären Aufnahme.

Anamnestisch gab er an, daß er etwa vor 19 Jahren schon einmal unter ähnlichen Beschwerden gelitten hatte und daß außerdem seit etwa 5 Jahren ein Diabetes mellitus bei ihm bekannt sei, welcher mit Rastinon und Redul behandelt wurde.

Bei der Aufnahme fand sich eine Tachykardie von 118/min. Der Blutdruck betrug 150/100 mm Hg, und im EKG zeigte sich ein pathologischer Linksschenkelblock ohne sichere Infarktzeichen. Außer einer Erhöhung des indirekten Bilirubins auf 6,6 mg % und einer geringfügigen Erhöhung der Transaminasen fanden sich bei den Laboruntersuchungen keine wesentlichen pathologischen Veränderungen. Mehrere Stunden nach der stationären Aufnahme trat ein plötzlicher Kreislaufstillstand infolge Kammerflimmerns ein. Trotz sofort einsetzender externer Hermmassage, künstlicher Beatmung und mehrerer Elektrodefibrillationsversuche konnte keine normale Herztätigkeit mehr erreicht werden.

Der Sektionsbefund zeigte eine hochgradige Koronarsklerose mit einem völligen Verschuß der rechten Koronararterie ca. 1 cm nach ihrem Abgang aus der Aorta. Außerdem fand sich ein chronisches Herzaneurysma in der Hinterwand der linken Kammer mit fibröser Umwandlung des hinteren Papillarmuskels der Mitralis. Die linke Kammermuskulatur war hypertrophiert und dilatiert, und es bestand eine schwere Atheromatose der Bauchaorta und eine Sklerose der Hirnarterien.

Außerdem fiel noch eine Zyanose der inneren Organe auf, und es bestand ein Pleuraerguß rechts von 300 ml und links von 200 ml.

Epikrise:

Ein 71-jähriger Patient kam in einem dekompensierten Zustand mit schwerer Dyspnoe, Zyanose und Angina pectoris zur stationären Aufnahme. Mehrere Stunden später trat ein plötzlicher Kreislaufstillstand infolge Kammerflimmerns ein. Durch sofort einsetzende

Wiederbelebungsmaßnahmen konnte keine normale Herzaktion mehr erreicht werden. Bei der Sektion fand sich eine hochgradige Koronarsklerose mit völligem Verschuß der rechten Koronararterie, etwa 1 cm nach dem Abgang aus der Aorta, welcher für den plötzlichen Herztod verantwortlich sein dürfte.

22. Fall (Archiv-Nr. IV 595/65)

Datum zur Zeit des Kreislaufstillstandes: 22. 3. 1965

Ein 61-jähriger Patient kam wegen am Vortage plötzlich aufgetretener pektanginöser Beschwerden mit gleichzeitigen Schweißausbrüchen zur stationären Behandlung.

Vor diesem Anfall hätte er früher noch nie Herzbeschwerden gehabt und auch noch nie Herzmedikamente eingenommen.

Bei der stationären Aufnahme befand er sich in erheblich reduziertem Allgemeinbefinden. Der Blutdruck betrug 160/115 mm Hg., die BKS war mit 20/45 mm n.W. beschleunigt, es bestand eine Leukozytose von 14 000, und die Transaminasen (SGOT 90 mE, LDH 389 mE und CPK 8,2 E) waren deutlich erhöht. Das EKG zeigte einen totalen AV-Block und Zeichen eines Hinterwandinfarktes. Während der weiteren stationären Behandlung stiegen die Leukozyten auf 16 000 an, die LDH auf 1248 mE, während die CPK zunächst auf 1,91 und später auf 1,06 E zurückging.

In den folgenden Tagen bestand auch weiterhin der AV-Block, und die Herzfrequenz betrug ca. 44/Min. Nach vorübergehender Besserung des Allgemeinbefindens verschlechterte sich der Zustand am 5. stationären Behandlungstag wieder erheblich. Im EKG waren die Infarktzeichen ausgeprägter, es bestand weiterhin der totale Block bei Vorhofflimmern und nach weiterer Verschlechterung des Allgemeinzustandes trat später Kammerflimmern auf. Es wurde sofort mit externer Herzmassage begonnen. Außerdem wurde mehrmals defibrilliert, worauf einmal eine Asystolie eintrat, welche dann jedoch wieder in Kammerflimmern überging. Nach einer weiteren Defibrillation konnte kurzfristig eine bradykarde Herzaktion erreicht werden. Im Verlauf trat jedoch wieder Kammerflimmern auf. Daraufhin wurden dreimal mit einem externen Pacemaker stimuliert, womit jedoch keine geregelte Herzaktion erreicht werden konnte.

Medikamentös war vor Eintreten des Herzstillstandes wegen des Herzinfarktes mit Liquemin, Marcumar sowie Luminal, Dolantin und Cliradon mit Daptazole behandelt worden, außerdem wurde Solu-Decortin, Alupent und Novocamid appliziert.

Der Sektionsbefund zeigte einen frischen, tagealten Hinterwandinfarkt der linken Kammer, welcher auf das Septum übergriff. Außerdem bestand eine hochgradige Koronarsklerose, besonders des Ramus circumflexus anterior und des Ramus descendens anterior dexter. Im Bereiche einer Atheromatose des Ramus circumflexus anterior der rechten Koronararterie fand sich eine frische Thrombose. Ferner bestand eine frische Pericarditis episthenocardia, eine Dilatation der linken Herzkammer sowie ein Lungenödem. Es fanden sich Zeichen einer Aspiration, es bestanden subkapsuläre Blutungen in der Leber, eine Stauungsgastritis sowie Leber-, Milz und Nierenstauung, und es fand sich ein geringer Ascites sowie Pleuraergüsse beidseitig.

Epikrise:

Ein 61-jähriger Patient kam wegen eines frischen Hinterwandinfarktes zur stationären Aufnahme. Im EKG zeigte sich ein totaler AV-Block mit Vorhofflimmern, und es fanden sich Zeichen eines frischen Infarktes, ebenfalls waren die Laborwerte im Sinne eines Infarktes verändert. Nach vorübergehender Besserung trat am 5. stationären Behandlungstag eine akute Verschlechterung des Allgemeinzustandes auf, und es trat ein Kreislaufstillstand infolge Kammerflimmern ein.

Durch externe Herzmassage, mehrfache Defibrillationsversuche sowie dreimaligen Einsatz eines Pacemakers konnte keine geregelte Herzaktion mehr erreicht werden. Bei der Sektion fand sich eine ausgeprägte Koronarsklerose sowie eine frische Thrombose in der rechten Koronararterie.

Es fand sich ein frischer, tagealter Herzinfarkt in der Hinterwand der linken Kammer, welcher auf das Septum übergriff.

23. Fall (Archiv-Nr. IX 1251/63)

Datum zur Zeit des Kreislaufstillstandes: 28. 5. 1963

Bei einem 53-jährigen Patienten mit Verdacht auf ein Gamma-Plasmozytom oder eine Makroglobulinämie WALDENSTRÖM sollte ein i.v. Cholangiogramm durchgeführt werden. Eine vorherige Testung in Form einer i.v. Injektion von 1 ccm Biligrafin forte war negativ gewesen. Zur Durchführung des Cholangiogramms sollten 20 ccm Biliigrafin forte i.v. injiziert werden.

Nach Applikation der ersten 7 ccm legte der Patient plötzlich den Kopf zurück und reagierte nicht mehr auf Ansprechen. Zunächst machte er noch einige wenige Atemzüge, welche nach einigen Sekunden jedoch aussetzten. Sofort wurde die Injektion abgebrochen und der Rest des Kontrastmittels zur späteren chemischen Untersuchung aufbewahrt. Puls und Herzspitzenstoß waren zu diesem Zeitpunkt nicht mehr tastbar. Die Pupillen waren relativ weit dilatiert, Anzeichen eines peripheren Kreislaufversagens waren nicht vorhanden. Da es sich offenbar um einen akuten Herzstillstand handelte, wurde der Patient sofort auf den Boden gelegt und mit extrathorakaler Herzmassage begonnen. Zunächst traten wieder vereinzelte spontane Atemzüge auf, deshalb wurde Sauerstoff zugeführt. Da jedoch kurze Zeit später keine Spontanatmung mehr gegeben war, wurde mit Mund-zu-Mund-Beatmung begonnen. Während der extrathorakalen Herzmassage und künstlicher Mund-zu-Mund-Beatmung lag der Blutdruck zwischen 110 und 130 mm Hg. systolisch. Im EKG fielen zu dieser Zeit kurze Perioden normaler Herzaktion auf, welche jedoch von mehr oder weniger langen asystolischen Intervallen unterbrochen wurden. Da trotz der effektiven externen Herzmassage sowie künstlicher Beatmung eine zunehmende erhebliche Zyanose bestand und arterielles Blut, welches zur Kontrolle aus der Arteria radialis entnommen wurde, auffallend dunkel war, wurde unter der Annahme einer Lungenembolie thorakotomiert. Nach Eröffnung des Thorax wies das Herz keine Eigenkontraktion mehr auf. Bei Abtastung der Arteria pulmonalis zeigte diese sich völlig frei. Daraufhin wurde Kalzium, Suprarenin und Natriumbikarbonatlösung sowohl intravenös wie auch intrakardial appliziert, und

gleichzeitig wurde intrathorakale Herzmassage angewandt, jedoch konnte durch diese Maßnahmen keine spontane Herzaktion erreicht werden. Daraufhin wurde ein intrathorakaler Pacemaker angelegt, wobei jedoch nur einige lokale Muskelzuckungen erreicht werden konnten, während das übrige Myokard nicht auf die elektrische Reizung ansprach. Nachdem inzwischen der gesamte Herzmuskel schon eine erhebliche zunehmend zyanotische Verfärbung aufwies, wurden die Wiederbelebungsversuche ca. 50 Minuten nach Eintreten des Herzstillstandes eingestellt.

Der Sektionsbefund bestätigte den Verdacht eines Morbus WALDENSTRÖM. Es fanden sich Infiltrate in den portalen Feldern der Leber, am Leberhilus, in den Lymphknoten, am Pankreaskopf, in der Milz, in den Nieren, retroperitoneal, herdförmig auch im Knochenmark sowie perivaskulär im Gehirn. Außerdem bestand ein Lungenemphysem sowie Bronchiektasen in beiden Lungenunterlappen. Es fand sich ferner eine haemorrhagische Diathese mit cerebralen Blutungen.

Epikrise:

Bei einem 53-jährigen Patienten sollte ein i. v. Cholangiogramm durchgeführt werden. Nach vorausgegangener negativer Testung des Kontrastmittels wurde mit der Injektion des Kontrastmittels begonnen. Nachdem etwa 7 ccm injiziert waren, trat plötzlich ein akuter Herz- und Kreislaufstillstand ein. Durch externe Herzmassage und künstliche Beatmung sowie spätere Thorakotomie, interne Herzmassage und Anlegung eines internen Pacemaker sowie intrakardialer Applikation von Kalzium, Suprarenin und Natriumbikarbonat konnte keine normale Herzaktion mehr erreicht werden.

Der spätere Sektionsbefund ergab einen Morbus WALDENSTRÖM mit Veränderungen der Leber, der Lymphknoten, des Pankreas, der Milz, der Nieren sowie verschiedener retroperitoneal gelegener, herdförmiger Infiltrate, Veränderungen des Knochenmarks und perivaskuläre Herde im Gehirn. Als Todesursache ist eine haemorrhagische Diathese mit cerebralen Blutungen zu diskutieren, welche im Zusammenhang mit der Grunderkrankung auftreten kann. Ob die Bilirogrfin-Injektion in diesem Fall in einen kausalen Zusammenhang mit dem plötzlichen Tod des Patienten zu setzen ist, scheint fraglich.

24. Fall (bei diesem Patienten (S.) wurde eine Mitbehandlung in der Chirurgischen Universitätsklinik Bonn, Venusberg durchgeführt.)

Datum des Kreislaufstillstandes: 23. 5. 1967

Ein 66-jähriger Patient wurde aus einem auswärtigen Krankenhaus zur Implantation eines Schrittmachers eingewiesen. Aus der Anamnese ist zu erwähnen, daß der Patient 11 Jahre vorher einen Herzinfarkt erlitten hatte. Jetzt zeigte das EKG einen überdrehten Linkstyp und einen AV-Block mit einer Bradykardie von 37/Min. bei einem Rechtsschenkelblock mit ventrikulären Extrasystolen und erheblichen Erregungsrückbildungsstörungen. Unter der Behandlung mit 1/8 Strophanthin i.v. pro die gingen die bei der Einweisungsbestehenden Insuffizienzzeichen allmählich zurück. Wegen des AV-Blockes wurde Alupent in steigender Dosierung bis zu 80 mg pro die verabreicht. Außerdem wurden täglich 60 mg Ultralan oral appliziert. Jeweils 1 Stunde nach Verabreichung von Ultralan stieg die Frequenz jeweils auf 60/Min. an. Im EKG war dann der AV-Block nicht mehr nachweisbar, jedoch ging die Frequenz in den nächsten Stunden jeweils wieder auf ca. 30/Min. zurück, zeitweilig sogar auf 25/Min. Im EKG war dann wieder der totale AV-Block nachweisbar. Subjektiv litt der Patient während der Ultralan-Therapie an Unwohlsein, häufig auftretendem Schwindel und sekundenlanger Bewußtlosigkeit. Wegen der Gefährdung durch den Wechsel von AV-Block und Sinusrhythmus sollte ein Schrittmacher implantiert werden. Präoperativ lag der Blutdruck zwischen 160/50 mm Hg. und 180/60 mm Hg. Während der Operation wurde eine Infusion mit Alupent durchgeführt, wodurch eine Frequenz von 55/Min. erreicht werden konnte. Daraufhin wurde eine bipolare Elektrode nach CHARDACK transvasal bis in den rechten Vorhof eingeführt, jedoch bereitete die Weiterführung der Elektrode durch die Trikuspidalklappe in den rechten Ventrikel Schwierigkeiten, so daß mehrere Versuche notwendig waren. Während dieser Manipulationen trat plötzlich Kammerflattern auf. Es wurde sofort mit externer Herzmassage begonnen und 50 mg Ajmalin appliziert. Trotzdem bestand weiterhin Kammerflattern.

Es wurde daraufhin 3 ml Novocamid und 100 ml einer 3 1/2%igen Natriumbikarbonatlösung appliziert. Gleichzeitig erfolgten Intubation und künstliche Beatmung. Während des Kammerflatterns war der Patient bewusstlos. Da diese Maßnahmen erfolglos blieben, wurden viermal mit jeweils 3 Stromstößen von 900 bis 2500 Volt defibrilliert, wobei mit dem letzten Stromstoß ein spontaner Rhythmus erreicht werden konnte. Die Gesamt-Dauer der externen Herzmassage sowie der Defibrillationsmaßnahmen betrug etwa 20 Minuten. Im Anschluß daran gelang es noch, den Schrittmacher in der Spitze des rechten Ventrikels zu platzieren. Postoperativ konnte eine gute Funktion des Schrittmachers beobachtet werden. Die Herzfrequenz lag bei 70/Min. Der Patient erholte sich sehr gut und konnte aus der stationären Behandlung entlassen werden. Als Komplikation der externen Herzmassage klagte der Patient noch längere Zeit über Schmerzen infolge von 3 Rippenfrakturen.

Epikrise:

Ein 66-jähriger Patient, bei dem ein totaler AV-Block im Wechsel mit einem Sinusrhythmus bestand, welcher durch medikamentöse Behandlung nicht beseitigt werden konnte, wurde zur Implantation eines Schrittmachers eingewiesen. Beim Einführen des transvasalen Schrittmachers trat plötzlich infolge der mechanischen Reizung Kammerflattern auf. Nachdem externe Herzmassage, Injektion von Ajmalin und Novocamid sowie Natriumbicarbonat erfolglos blieben, wurde viermal defibrilliert, wodurch wieder ein spontaner Rhythmus erreicht werden konnte. Anschließend konnte die Elektrode noch in den rechten Ventrikel platziert werden, und postoperativ erholte der Patient sich wieder zufriedenstellend, so daß er bei relativem Wohlbefinden aus der stationären Behandlung entlassen werden konnte. Die Herzfrequenz wurde durch den Schrittmacher mit einer Frequenz von ca. 70/Min. bestimmt.

25. Fall (Archiv-Nr. IV 2734/64)

Datum zur Zeit des Kreislaufstillstandes: 11. 12. 1964

Eine 27-jährige Patientin, bei der 10 Jahre zuvor wegen eines Hochdrucks mit Werten von 210/140 mm Hg. eine linksseitige Schrumpfniere operativ entfernt worden war, kam jetzt wegen kardialer Dekompensation in Form von Belastungsdyspnoe, stenokardischen Beschwerden sowie Bein- und Gesichtsoedemen zur stationären Aufnahme.

Bei der Aufnahme fand sich über dem ERB'schen Punkt ein spindelförmiges, mesosystolisches, vorwiegend hochfrequenten Geräusch, und röntgenologisch fiel eine Dilatation der Aorta im Anfangsteil auf. Der Blutdruck schwankte zwischen 140/90 mm Hg. und 160/110 mm Hg.

Der Augenhintergrundbefund zeigte Veränderungen im Sinne eines Fundus hypertonicus I-II.

Im linkstypischen EKG zeigte sich anfangs eine WENCKEBACH-Periode, später jedoch bestand ein Sinusrhythmus mit schweren Repolarisationsstörungen und Zeichen einer Linkshypertrophie. Während der stationären Behandlung traten immer wieder pektanginöse Beschwerden auf, welche nachts etwas nachließen. Zur Kontrolle der rechten Niere sollte nach vorheriger subkutaner, konjunktivaler und intravenöser negativer Testung des Kontrastmittels ein i.v. Pyelogramm durchgeführt werden. Während der Röntgen-Vorbereitungen traten wieder pektanginöse Beschwerden auf. Die Patientin mußte sich wegen Dyspnoe auf dem Tomographietisch aufrichten und klagte über Druckschmerzen hinter dem Brustbein. Nach Gabe von Nitrolingual rot trat vorübergehend eine Besserung der Beschwerden ein, außerdem wurden noch 2 ml Perphyllon und 10 mg Psyquil appliziert. 1/4 Stunde nach dem Anfall wurde das Kontrastmittel injiziert. Während der Injektion trat wieder dieser oben beschriebene Retrosternalschmerz sowie Atemnot auf. Daraufhin wurde die Injektion, nachdem inzwischen ca. 16 ml des Kontrastmittels appliziert waren, abgebrochen, und es konnte noch eine Röntgen-Aufnahme gemacht werden. Wegen zunehmender Dyspnoe mußte die Patientin sich dann jedoch wieder aufsetzen. Die zen-

trale Pulsfrequenz betrug zu diesem Zeitpunkt etwa 200/Min. Daraufhin wurde die Patientin plötzlich ganz blaß und kollabierte. Nach Flachlagerung traten Streckkrämpfe der Extremitäten auf und es konnte keine Herzaktion und keine Atmung mehr festgestellt werden. Sofort wurde mit künstlicher Beatmung und externer Herzmassage begonnen. Gleichzeitig wurden 50 mg Decortin, sowie 50 ml 7 %iger Natriumbikarbonatlösung i.v. injiziert und wiederholt erfolglos eine elektrische Stimulation, jeweils im Anschluß an eine Elektrodefibrillation (mit dem Gleichstrom-Kondensator-Defibrillator nach DITTMAR, FRIESE und NUSSER) versucht. Im EKG wurden teilweise massagesynchrone artefizielle Ausschläge registriert, teilweise bestand auch Kammerflimmern. Außerdem wurden wiederholt 0,5 ml Alupent intrakardial und 20 ml einer 8,4 %igen Natriumbikarbonatlösung sowie 20 ml Kalzium i.v. appliziert. Die Mund-zu-Mund-Beatmung wurde durch Beatmung mit dem Atembeutel und später durch Intubation ersetzt. Etwa 70 Minuten nach Auftreten des Herzstillstandes entschloß man sich zur Thorakotomie, und es wurde mit direkter Herzmassage begonnen, gleichfalls wurde der Versuch einer direkten Elektrostimulation durchgeführt. Da man jedoch intra operationem eine diffuse hochgradige Koronarsklerose feststellte und das Myokard bereits eine erhebliche Zyanose aufwies, wurden etwa 15 Minuten nach der Thorakotomie die Wiederbelebungsversuche eingestellt.

Während der Wiederbelebungsmaßnahmen wurden klinisch deutlich Zeichen einer ausreichenden Blutzirkulation (Puls, Blutdruck) und cerebralen Oxygenisierung (Reflexverhalten) registriert.

Der Sektionsbefund zeigte eine hochgradige, auffällig knotenförmige, bis in die feinsten Verzweigungen verfolgbare Koronarsklerose mit deutlich entzündlicher Komponente. Außerdem fand sich eine frische Thrombose im Ramus circumflexus links. Es bestand ein chronisches Herzneurysma hinter dem z.T. nekrotischen Papillarmuskel des aortalen Segels der Mitralis sowie ausgedehnte Schwielenfelder in der linken Kammer, die sich bis zur Herzspitze und zum Septum hin erstreckten.

Es bestand eine Hypertrophie der linken Kammer und eine Dilatation beider Ventrikel. Außerdem fand sich eine hochgradige Athe-

rosklerose der Aorta, eine mäßige Sklerose der Arteria hepatica, eine Stauungszyanose der Leber und der Milz sowie eine hochgradige Arteriosklerose der basalen Hirnarterien. Als Folge der Herzmassage fanden sich epikardiale Blutungen. Als Grunderkrankung ist die hochgradige, generalisierte Atherosklerose und als Todesursache ein frischer Herzinfarkt infolge eines Verschlusses des Ramus circumflexus links anzusehen.

Epikrise:

Bei einer 27-jährigen Patientin mit hochgradiger Koronarsklerose und Koronarstenose sowie einem frischen Verschluß des Ramus circumflexus links sowie ausgedehnten alten Schwielenfeldern in der linken Kammer, welche sich bis zur Herzspitze und zum Septum hin erstreckten, trat während der Durchführung eines i.v. Pyelogramms ein akuter Herz- und Kreislaufstillstand ein. Wiederbelebungsmaßnahmen einschließlich interner Herzmassage und der Versuch der internen direkten Elektrostimulation blieben erfolglos. Als Todesursache ist ein frischer Herzinfarkt anzusehen.

26. Fall (Archiv-Nr. IV 2292/52-53)

Datum zur Zeit des Kreislaufstillstandes: 16. 4. 1965

Eine 42-jährige Patientin, welche seit 12 Jahren wiederholt stationär behandelt worden war wegen ADAMS-STOKES-Anfällen und bei welcher im EKG ein Linksschenkelblock mit Vorhofflattern festgestellt worden war, wurde vor 6 Jahren in der chirurgischen Klinik wegen dringenden Verdachtes auf eine Mitralstenose operiert. Intraoperativ konnte jedoch keine Stenose festgestellt werden. Da in der letzten Zeit die ADAMS-STOKES-Anfälle gehäufter auftraten und jeweils von mehr oder weniger langdauernder Bewußtlosigkeit gefolgt wurden, kam die Patientin jetzt wieder zur stationären Behandlung. Als Zeichen einer schweren Herzdekompensation bestand eine hochgradige Dyspnoe infolge einer Lungenstauung, außerdem fand sich eine Zyanose der Haut und Schleimhäute sowie periphere Oedeme, und es bestand eine ausgeprägte Bradykardie. Das Herz war nach rechts und links verbreitert, und es war ein systolisches Geräusch über der Herzspitze, dem Erb'schen Punkt und der Pulmonalis mit Punctum maximum über der Spitze zu auskultieren. Die Herzfrequenz war regelmäßig und betrug 32/Min., der Blutdruck lag bei 145/90 mm Hg. Im EKG zeigte sich ein totaler AV-Block bei Vorhofflattern und rechtsschenkelblockartiger Deformierung der Kammerkomplexe. Trotz stündlicher Gabe von 1 Tablette Alupent blieb die Herzfrequenz um 40/Min. Gleichzeitig wurde die Glykosidtherapie mit 2 x täglich 1/8 mg Strophanthin i.v. durchgeführt. Etwa 3 Wochen nach der stationären Aufnahme kam es plötzlich zu einem akuten asystolischen Herzstillstand. Durch sofortige externe Herzmassage, künstliche Beatmung sowie elektrische Stimulation konnte eine Herzaktion von 65-70/Min. erreicht werden. Am gleichen Tag wurde noch thorakotomiert und 2 Elektroden im Abstand von 3 cm im Myokard fixiert. Postoperativ konnte ein gutes Ansprechen des Myokards auf den Schrittmacher mit einer Frequenz von 60-65/min beobachtet werden, und die Patientin erholte sich nach diesem Eingriff vorübergehend. Cerebrale Ausfälle waren nicht zu beobachten. Mehrere Stunden später kam es jedoch trotz der Elektrostimulation zu einem erneu-

ten Herzstillstand, da das schwer geschädigte Myokard offenbar nicht mehr auf die Schrittmacherimpulse reagierte. Eine Sektion wurde von Seiten der Angehörigen verweigert. Als Ursache für die schwere Myokardschädigung ist am ehesten eine primäre Myokardfibrose anzunehmen.

Epikrise:

Eine 42-jährige Patientin kam wegen schwerer, zunehmend häufiger auftretender ADAMS-STOKES-Anfällen zur stationären Aufnahme. Während der stationären Behandlung zeigte das EKG einen totalen AV-Block bei Vorhofflattern. Ca. 3 Wochen nach der stationären Aufnahme kam es zu einem plötzlichen asystolischen Herzstillstand. Durch externe Herzmassage, künstliche Beatmung und Elektrostimulation konnte vorübergehend eine spontane Herzaktion erreicht werden. Darauf wurde am gleichen Tag noch ein elektrischer Schrittmacher mit intramyokardal gelegenen Elektroden per Thorakotomie implantiert. Nach vorübergehendem Ansprechen auf den Schrittmacher trat jedoch mehrere Stunden später ein erneuter Herzstillstand ein, welcher nicht mehr beherrscht werden konnte. Eine Sektion wurde von Seiten der Angehörigen verweigert, jedoch ist für die schwere Myokardschädigung eine primäre Myokardfibrose anzunehmen.

c.) Auswertung der Resultate:

1.) Relation zwischen Alter des Patienten und Häufigkeit des Herzstillstandes.

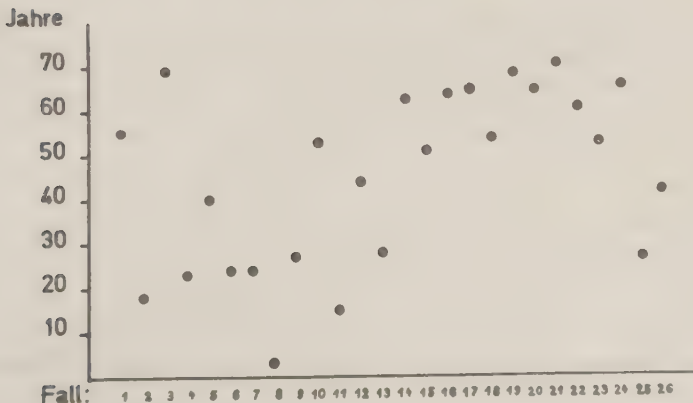
Bei der Auswertung der Kasuistik soll zunächst untersucht werden, ob eine Relation zwischen dem Alter des Patienten und dem Auftreten des akuten Herzstillstandes besteht. (Tab. 1) Dabei fallen besonders zwei Altersgruppen auf, nämlich einmal von 15 - 28 Jahren, welche insgesamt 8 Fälle umfaßt, entsprechend 30,7 % der gesamten Fälle und zum anderen von 40 - 71 Jahren mit insgesamt 17 Fällen, entsprechend 65,4 % aller Fälle. Diese letztere Gruppe kann wiederum unterteilt werden in die Altersstufe von 40 - 50 Jahren mit insgesamt 3 Fällen, bzw. 11,5 % und von 51 - 71 Jahren mit 13 Fällen oder 50 % der Gesamtfälle.

Außerhalb dieser Altersgruppen wurde nur in einem Fall (3,8 %), nämlich bei einem 3-jährigen Jungen ein akuter Herzstillstand beobachtet.

In dem Altersabschnitt von 29 - 39 Jahren liegt in unserem Untersuchungsmaterial kein Fall eines akuten Herzstillstandes, bei dem Wiederbelebungsmaßnahmen angewandt wurden, vor.

(Tabelle 1)

Alter zur Zeit des Kreislaufstillstandes



2.) Zahlenmäßige Verteilung des akuten Herzstillstandes innerhalb der verschiedenen Altersabschnitte im Zusammenhang mit dem auslösenden Faktor.

In diesem Zusammenhang ist es interessant, zu wissen, ob die Verteilung auf bestimmte Altersgruppen auch einer Relation in Bezug auf die Ursache für den akuten Herzstillstand entspricht. Die Ursachen wurden deshalb (Tab. 2) in 4 Gruppen eingeteilt: In Gruppe 1 wurde der akute Herzstillstand als unmittelbare Folge des Grundleidens, in Gruppe 2 als Narkosezwischenfall während einer Herzkatheterisierung, bzw. einer Angiokardiographie oder während einer Kontrastmittelinjektion (einmal Biligraphin und zum anderen Urographin) in Gruppe 3 infolge Nichtansprechens auf die Schrittmacherfrequenz und schließlich in Gruppe 4 als Folge einer fulminanten Lungenembolie aufgefaßt.

(Tabelle 2)

Ursache des Kreislaufstillstandes



Die Ergebnisse zeigen, daß in der ersten Gruppe im Altersabschnitt von 15 - 28 Jahren 5 mal (= 19,1 % der gesamten Fälle und 31,2 %

innerhalb der Gruppe 1) das Auftreten des akuten Herzstillstandes zu finden ist, in der Altersgruppe von 40 - 50 Jahren 2 mal (= 7,7 % aller Fälle und 12,5 % innerhalb der Gruppe 1) und im Altersabschnitt 51 - 71 Jahre 9 mal (= 34,6 % bezüglich der Gesamtfälle und ca. 56,2 % in der Gruppe 1).

Der prozentuale Anteil dieser Gruppe in den verschiedenen Alters-einstufungen entspricht fast völlig der altersentsprechenden Verteilung der gesamten Fälle.

In der zweiten Gruppe waren die einzelnen Fälle auf alle Altersgruppen fast gleichmäßig verteilt. Dabei betrug das jeweilige Alter des Patienten 3,18,24,27,40,53 und 66 Jahre. Eine Häufung in einer bestimmten Altersgruppe läßt sich daraus nicht ermitteln.

In der dritten Gruppe, bei der ein akuter Herzstillstand infolge Ausfalls eines Schrittmachers, bzw. infolge Nichtansprechens auf die Schrittmacherfrequenz beobachtet wurde, handelte es sich um 2 Personen im Alter von 64 und 69 Jahren, das sind 7,7 % der gesamten Fälle.

In der vierten Gruppe trat der Kreislaufstillstand 2 mal infolge einer schubweise verlaufenden fulminanten Lungenembolie bei einer Patientin auf. Eine Abhängigkeit vom Alter besteht nicht.

3.) Verteilung der wesentlichsten Grunderkrankungen, welche in einem kausalen Verhältnis zu dem akuten Herzstillstand stehen, innerhalb bestimmter Altersgruppen.

Da die Gruppe, in der das Grundleiden in einem kausalen Verhältnis mit dem Geschehen des akuten Herzstillstandes steht, eine deutliche Kummulation in hauptsächlich 2 Altersgruppen aufweist, nämlich zwischen 15 - 28 Jahren und zwischen 40 - 71 Jahren, soll untersucht werden, ob innerhalb dieser Altersgruppen bestimmte Grunderkrankungen dominieren.

In der Altersgruppe von 15 - 28 Jahren handelt es sich zweimal um ein angeborenes Herzvitium (Fall 4 und 6), einmal um ein rheumatisch bedingtes Herzvitium (Fall 9) und einmal um ein dekompensiertes Cor pulmonale mit relativer Trikuspidalinsuffizienz bei einer primären Pulmonalsklerose. (Fall 11).

In allen Fällen bestanden schon kardiale Dekompensationszeichen.

Bei den beiden übrigen Patienten dieser Altersgruppe handelt es sich jeweils um einen Zustand nach frischem oder älterem Herzinfarkt. In dem ersten dieser beiden Fälle lag eine schwere Lipoid-sklerose der Koronararterien bei einem CUSHING-Syndrom mit schwerer Hypertonie (Fall 13) vor, und bei dem zweiten Patienten bestand ebenfalls eine schwere Koronarsklerose, bei langjähriger nephrogener Hypertonie infolge einer linksseitigen Schrumpfniere (Fall 25).

In beiden Fällen bestanden ebenfalls schwere Dekompensationszeichen.

In der Altersgruppe von 40 - 71 Jahren fand sich 5 mal eine schwere Koronarsklerose und als Folge davon in 4 Fällen (17, 20, 21 und 22) ein frischer und einmal (Fall 24) ein alter Herzinfarkt. Bei Fall (1) handelte es sich ebenfalls um einen Zustand nach altem Herzinfarkt. In 3 Fällen (10, 15 und 26) bestand eine erhebliche Myokardschädigung mit pathologischen Veränderungen im EKG. Bei den letzten 3 Fällen dieser Altersgruppe handelt es sich einmal um ein Mitralvitium rheumatischer Genese (Fall 12), ein Asthma bronchiale-Leiden mit Lungenemphysem und Cor pulmonale (Fall 18), sowie um einen M. Waldenström mit Lungenemphysem, Bronchiektasien, wobei als Todesursache cerebrale Blutungen infolge einer hämorrhagischen Diathese wie sie bei der Grunderkrankung vorkommen können, anzunehmen sind (Fall 23). Bei Fall (3) trat zweimal ein Kreislaufstillstand während einer schubweise verlaufenden, fulminanten Lungenembolie ein.

Vergleicht man die Ergebnisse dieser Untersuchungen, so fällt in der ersten Altersgruppe ein gehäuftes Vorkommen von Herzvitien, besonders der angeborenen auf, während in der letzten Gruppe eine Häufung der Koronarsklerose zu beobachten ist.

In der zweiten Gruppe von Fällen, bei denen der akute Herzstillstand in einem kausalen Zusammenhang mit einem diagnostischen Eingriff oder als Narkosezwischenfall gesehen werden muß, konnte keine Kumulation in bestimmten Altersgruppen beobachtet werden, jedoch fanden sich bei den jüngeren Patienten auch hier wieder in 2 Fällen (2 und 7) angeborene Herzvitien, in einem Fall (8) bestand der Verdacht auf eine partielle Lungenvenentransposition, und bei den älteren Patienten handelte es sich in einem Fall (3)

wieder um eine schwere Koronarsklerose und Zustand nach einem alten Herzinfarkt und in einem weiteren Fall (24) ebenfalls um einen Zustand nach Herzinfarkt. Der letzte Fall (4) dieser Gruppe stellt insofern einen Sonderfall dar, als der akute Herzstillstand in einer anderen Klinik intra operationem eingetreten war und als narkosebedingt aufgefaßt werden muß, besonders da vorher keine Myokardschädigung oder sonstige pathologische kardiale Veränderungen bekannt waren.

Also auch in dieser Gruppe kristallisieren sich wieder zwei Prinzipien in den verschiedenen Altersabschnitten heraus, welche eine auffallende Übereinstimmung mit der ersten Gruppe zeigen, nämlich das gehäufte Vorkommen von Herzvitien in der Gruppe der jüngeren Patienten und die fast regelmäßige Vorschädigung des Myokards infolge Koronarsklerose bei den älteren Patienten.

In der kleinen Gruppe der Patienten, bei denen der akute Herzstillstand unmittelbare Folge eines Schrittmacherausfalls war, bzw. infolge Nichtansprechens auf die Schrittmacherfrequenz eingetreten war, handelte es sich jeweils um ältere Personen von 64 Jahren (Fall 16), bzw. 69 Jahren (Fall 19). Beidesmal lag eine Hypertonie vor, und im EKG fielen Zeichen für eine pathologische Myokardalteration, wahrscheinlich als Folge einer fortgeschrittenen Koronarsklerose, auf.

4.) Die Verteilung der verschiedenen Arten des Herzstillstandes sowie der angewandten Methoden der Wiederbelebung in den einzelnen Fällen.

Im folgenden Abschnitt sollen Untersuchungen über die Art des Herzstillstandes, die Methoden und die Ergebnisse der Wiederbelebung angestellt werden:

Der akute Kreislaufstillstand wurde 32 mal bei insgesamt 26 Patienten beobachtet. Bei den Patienten, welche zweimal einen Kreislaufstillstand innerhalb von mehreren Stunden erlitten, waren die Wiederbelebungsmaßnahmen in 2 Fällen (6 und 10) erfolgreich, während in den übrigen 4 Fällen (3, 12, 17 und 26) nur ein kurzfristiger (Stunden) Erfolg erreicht wurde. In 17 Fällen trat der akute Herzstillstand in Form von Kammerflattern, bzw. Kammerflimmern ein. Zweimal handelte es sich um eine extreme,

ineffektive Bradykardie, aus der in einem Fall eine Asystolie resultierte, wohingegen im anderen Fall später Kammerflimmern auftrat. In 7 Fällen wurde eine Asystolie beobachtet, welche bei 2 Patienten im weiteren Verlauf in Kammerflimmern überging.

Bei 6 Patienten konnte die Art des Herzstillstandes wegen der Kürze der Wiederbelebungsmaßnahmen (1-5 Minuten) nicht durch ein EKG gesichert werden. Dreimal (durch Kreise in Tab. 3 gekennzeichnet) handelte es sich dabei um Patienten, bei denen der Kreislaufstillstand zweimal innerhalb von Stunden auftrat. Bei allen 6 Fällen konnte eine spontane Herzaktion durch externe Herzmassage und Mund-zu-Mund-Beatmung innerhalb von 1-5 Minuten erreicht werden.

(Tabelle 3)

Art des Kreislaufstillstandes

Asystolie

Kammerflattern

Kammerflimmern

ungeklärt

Fall :

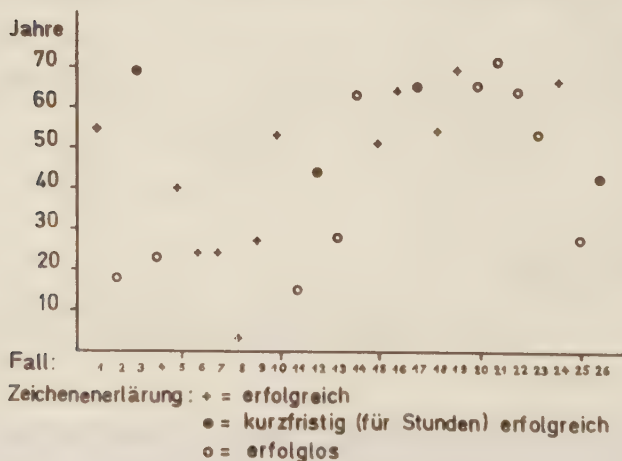


Bei allen 26 Patienten wurde externe Herzmassage angewandt. In 3 Fällen wurde außerdem noch thorakotomiert und direkte Herzmassage angewandt. Bei 24 Patienten wurde künstlich beatmet, davon 12 mal mittels Mund-zu-Mund; bzw. Mund-zu-Nase-Beatmung. 9 mal wurde mit

sammengefaßt werden, bei denen durch die Wiederbelebungsmaßnahmen eine geregelte Herzaktion erreicht werden konnte und der Patient nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Herzstillstand verstorben ist, bzw. die Klinik wieder in gebessertem Zustand verlassen konnte. Als "kurzfristig erfolgreich" sollen die Wiederbelebungsmaßnahmen in den Fällen angesehen werden, bei denen zwar kurzfristig eine spontane Herzaktion wieder erreicht werden konnte, der Patient jedoch im weiteren Verlauf (innerhalb von Stunden) der Wiederbelebungsmaßnahmen, bzw. unmittelbar im Zusammenhang mit dem akuten Herzstillstand dennoch verstorben ist. Die dritte Gruppe der "erfolglosen" Wiederbelebungsmaßnahmen umfaßt schließlich alle jene Fälle, bei denen trotz intensiver Anstrengungen keine spontane Herzaktion mehr erreicht werden konnte.

(Tabelle 5)

Erfolg der Wiederbelebungsversuche in Relation zum Alter des Patienten zur Zeit des Kreislaufstillstandes



Die Ergebnisse dieser Untersuchungen geben angesichts der schweren Vorschädigung des Myokards infolge der Grunderkrankung in

den meisten Fällen, dennoch ein ermutigendes Bild:

In 12 Fällen (= 46,1 %) waren die Ergebnisse als erfolgreich zu bezeichnen, in 5 Fällen (=19,1 %) konnten die Resultate als kurzfristig erfolgreich angesehen werden, und in 9 Fällen (= 34,6 %) verliefen die Wiederbelebungsmaßnahmen erfolglos.

Bei der Untersuchung, ob eine Relation zwischen dem endgültigen Erfolg der Wiederbelebungsmaßnahmen und dem jeweiligen Alter des Patienten bestand, zeigte sich ein völlig paralleles Verhältnis der Erfolge in den einzelnen Altersabschnitten zu der Verteilung der gesamten Fälle auf die betreffenden Altersgruppen (s.Tab.5). Weiter konnte festgestellt werden, daß die Erfolge der Wiederbelebungsmaßnahmen abhängig von der Art der Grunderkrankung waren: In der Gruppe der erfolgreichen Wiederbelebungsmaßnahmen bestand in 5 Fällen ein schwerer Myokardschaden als Ursache für den Herzstillstand (Fall 9, 15, 16, 19 und 24), wobei es sich im letzten Fall um einen Zustand nach einem alten Herzinfarkt handelte. Ebenfalls bei Fall (1) handelte es sich um einen Zustand nach altem Herzinfarkt. In 3 Fällen (6, 7, 9) fand sich ein "Herzvitium als Grunderkrankung, und in Fall (8) bestand der Verdacht auf eine partielle Lungenvenentransposition, jedoch muß in diesem Fall der akute Herzstillstand als Narkosezwischenfall gewertet werden. Ebenfalls als narkosebedingt muß das Eintreten des akuten Herzstillstandes intra operationem bei einem weiteren Fall (5) aufgefaßt werden. Schließlich ist in dieser Gruppe noch Fall (18) zu erwähnen, wobei es sich um ein Asthma bronchiale-Leiden mit konsekutivem Lungenemphysem und Cor pulmonale handelte.

In der Gruppe der kurzfristig erfolgreichen Ergebnisse fiel bei 2 Patienten (3 und 17) eine schwere Koronarsklerose im Zusammenhang mit einem Infarktgeschehen auf, in einem Fall (12) lag ein Herzvitium zugrunde und einmal (Fall 26) handelte es sich um einen schweren Myokardschaden mit ADAMS-STOKES'schen-Anfällen.

In der letzten Gruppe der erfolglosen Wiederbelebungsmaßnahmen fand sich in 6 Fällen (13, 14, 20, 21, 22 und 25) eine schwere Koronarsklerose, welche jedesmal in Zusammenhang mit einem Infarktgeschehen zu beobachten war. Zweimal lag ein Herzvitium vor (Fall 2 und 4), einmal (Fall 11) handelte es sich um eine primäre Pul-

monalsklerose und einmal (Fall 23) um einen Morbus WALDENSTRÖM mit cerebralen Hämorrhagien.

d.) Diskussion:

Das Verhältnis von Kammerflimmern oder -flattern (65,9 %) zur Asystolie (26,9 %) bei 7,2 % nicht geklärten Kreislaufstillständen in unserem Patientengut scheint im Widerspruch zu den von FREY, JUDE und SAFAR 1962³⁴ (Kammerflimmern = 31 % und Asystolie = 69 %) und von JUDE, KOUWENHOVEN und KNICKERBOCKER 1961⁶⁶ (Kammerflimmern = 30 % und Asystolie = 70 %) berichteten Resultaten zu stehen. Auch die von HAUSS 1964⁴⁷ angegebene Verteilung von 50 % : 50 % weist noch eine beachtliche Abweichung von unseren Ergebnissen auf. ROBINSON, SLOMAN, MATHEW und GOBLE¹¹³ dagegen fanden 1964 bei 38 Patienten eine ähnliche Verteilung von Asystolie und Kammerflimmern wie unser Patientengut zeigte: bei 24 Patienten (63,1 %) fand er Kammerflimmern und bei 14 Patienten (36,8 %) eine Asystolie.

Betrachtet man aber die Ergebnisse von FREY, JUDE und SAFAR³⁴ genauer, so fällt auf, daß auch in deren Krankengut die Verteilung von Asystolie und Kammerflimmern je nach den Ursachen für den Kreislaufstillstand sehr verschieden war (s. auch Tab. 6) Z.B. tritt nach deren Statistik der Kreislaufstillstand infolge eines Myokardinfarktes (bei 33 Patienten) zu 85 % in Form von Kammerflimmern und nur zu 15 % in Form einer Asystolie auf. Dagegen tritt der akute Kreislaufstillstand nach der gleichen Statistik intra operationem, bzw. auf der Wachstation (bei 47 Patienten) in 84 % der Fälle in Form einer Asystolie und in 16 % der Fälle in Form von Kammerflimmern auf.

Dieser Vergleich zeigt, daß die Art des Kreislaufstillstandes im wesentlichen von der auslösenden Ursache, bzw. von der Art der Grunderkrankung abhängt.

Die Verteilung von Asystolie und Kammerflimmern bei einem akuten Kreislaufstillstand wird demzufolge aus der Sicht des Internisten anders zu beurteilen sein als aus der Sicht des Chirurgen.

Die Erfolge der Wiederbelebensmaßnahmen hängen von vielen Faktoren ab, z. B. von der Art der Grunderkrankung, dem Allgemeinzustand des Patienten, der Dauer des Kreislaufstillstandes vor Beginn der Wiederbelebensmaßnahmen, der Effektivität der externen Herzmassage, welche von der persönlichen Erfahrung und Geschick-

Tabelle 6

	% Kammer- flimmern	% Asystolie	Anzahl der Patienten	Anzahl der Kreislaufstill- stände
Operationssaal und Wachstation	16	84	47	51
Vor- und nach Herz- operationen	45	55	31	40
Myokradinfarkte	85	15	33	33
Verschiedenes (in anderen Räumen des Krankenhauses aus verschiedenen Ursachen)	15	85	86	98

- Die Häufigkeit des Auftretens einer Asystolie und eines Kammerflimmerns -
aus der Arbeit von FREY, JUDE und SAFAR. (1962)³⁴

Die Übersicht zeigt die unterschiedliche Häufigkeit von Asystolie und Kammerflimmern bei dem Krankengut der Autoren und die Abhängigkeit von der Grunderkrankung, bzw. der auslösenden Ursache.

lichkeit des behandelnden Arztes abhängt, und von anderen Faktoren mehr. Ebenso differiert die Definition der "endgültig erfolgreichen" Wiederbelebungsmaßnahmen bei den einzelnen Autoren, deshalb kann man den Erfolgsberichten der verschiedenen Autoren keinen qualitativ (was die Güte der Wiederbelebungsmaßnahmen angeht) wertenden Maßstab anlegen.

Aus der folgenden Aufstellung der Erfolgsberichte einiger Autoren gehen diese verschiedenen Erfolge bei Wiederbelebungsmaßnahmen deutlich hervor:

Tab. 7:

Autorennamen	endgültige Erfolgs- quote (%)	Anzahl der Patienten
KUDASZ und BESZNYAK (1964) 76	72	36
MARCHAND (1964) 86	56	66
GILSTON (1965) 40	35	37
EFFERT (1965) (Literaturübersicht) 29	25	312
FREY, JUDE und SAFAR (1962) 34	24	197
JUDE, KOUWENHOVEN, KNICKERBOCKER (1961) 66	24	118
RIVKIN, ROE, GARDNER (1962) 112	21	70
JOHANSSON (1964) 65	20	65
GRACE und MINOGUE (1966) 41	14	108
LAWRENCE, HALEY und GILLIES (1964) 81	14	111
STOCK (1966) 136	11	72
KAPLAN und KNOTT jr. (1964) 67	6	100
HIMMELHOCH, DEKKER, GAZZA- NIGA und LIKE (1964) 53	6	65
STEMMLER (1965) 134	5	103

Bei unserem Krankengut von 26 Patienten waren die Wiederbelebungsmaßnahmen 12 mal (entsprechend 46 %) als erfolgreich anzusehen.

e.) Zusammenfassung:

Wenn man von den beiden Sonderfällen unserer Kasuistik, nämlich einmal Fall 8 (3-jähriger Junge, bei welchem der Verdacht auf eine partielle Lungenvenentransposition bestand und bei dem der akute Herzstillstand als narkosebedingt aufzufassen ist) sowie Fall 5 (40-jährige Patientin ohne kardiale Vorschädigung, bei welcher der akute Herzstillstand ebenfalls als Folge einer Narkose eingetreten ist) absieht, kann man folgende Beobachtungen machen:

In der Gruppe der Patienten von 15 - 28 Jahren (insgesamt 8 Fälle) bestand 6 mal ein Herzvitium, davon in 4 Fällen ein angeborenes, einmal ein erworbenes vitium cordis rheumatischer Genese und einmal eine Herzdekompensation bei pulmonaler Hypertension infolge einer primären Pulmonalsklerose. In den beiden übrigen Fällen handelte es sich um einen frischen, bzw. nicht ganz frischen Herzinfarkt, einmal infolge einer Koronarsklerose bei einem jahrelang bestehenden nephrogenen Hochdruck und zum anderen als Folge einer schweren Lipoidsklerose der Koronararterien bei einem CUSHING-Syndrom mit begleitendem Diabetes mellitus, sowie Hypertonie.

In der zweiten Gruppe von 40 - 71 Jahren (insgesamt 17 Fälle) konnte 8 mal eine schwere Koronarsklerose festgestellt werden. Einmal handelte es sich um einen Zustand nach einem alten Herzinfarkt und Verdacht auf einen frischen Herzinfarkt mit paroxysmaler Tachykardie. In weiteren 4 Fällen, bei denen schwere pathologische Myokardalterationen vorlagen, konnten diese 3 mal ebenfalls mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Koronarsklerose zurückgeführt werden, während bei einem dieser Fälle als wahrscheinliche Ursache eine Myokardfibrose zu diskutieren ist. Bei den übrigen 3 Patienten dieser Altersgruppe handelte es sich einmal um ein kombiniertes Mitralvitium, wahrscheinlich rheumatischer Genese, in einem anderen Fall um ein Asthma-bronchialeleiden mit Lungenemphysem und pulmonaler Hypertension und im dritten Fall um einen Morbus WALDENSTRÖM, wobei als Todesursache cerebrale haemorrhagische Diathesen zu diskutieren sind.

Weitere Ergebnisse zeigen, daß bei den 26 Patienten insgesamt

32 mal ein Kreislaufstillstand eintrat. In ca. 65 % der Fälle handelte es sich um Kammerflimmern oder -flattern und in ca. 26 % um eine Asystolie. Die übrigen Herzstillstände konnten wegen der kurzen Dauer der Wiederbelebungsmaßnahmen (1 - 5 Minuten) nicht elektrokardiographisch geklärt werden.

Von den Methoden der Wiederbelebung wurde externe Herzmassage in allen Fällen angewandt. Interne Herzmassage wurde 3 mal durchgeführt. In 24 Fällen wurde künstlich beatmet, davon 9 mal mit Hilfe eines Atembeutels und 8 mal mittels eines O_2 -Gerätes (bzw. Narkosegerät). Elektrische Defibrillation wurde 15 mal durchgeführt, und in 12 Fällen wurde ein elektrischer Schrittmacher eingesetzt und zwar 7 mal ein externer und 6 mal ein interner.

Die Ergebnisse der Wiederbelebungsmaßnahmen wurden in drei Gruppen eingeteilt: erfolgreich, kurzfristig erfolgreich und erfolglos. In 12 Fällen (entsprechend 46 %) waren die Wiederbelebungsmaßnahmen erfolgreich, in 4 Fällen (19 %) kurzfristig erfolgreich und in 10 Fällen (35 %) erfolglos.

Die Untersuchungen, ob eine Relation zwischen Alter zur Zeit des Herzstillstandes und Erfolg der Wiederbelebungsmaßnahmen bestand, zeigte ein paralleles Verhältnis zu der Gesamtzahl der Fälle in den einzelnen Altersabschnitten, so daß sich kein Anhalt für eine Abhängigkeit der Wiederbelebungserfolge zu bestimmten Altersgruppen ergibt. Hingegen fand sich eine deutliche Relation zwischen Erfolg der Wiederbelebungsmaßnahmen und der Grunderkrankung. Man sieht nämlich, daß in der Gruppe der als "negativ" zu bezeichnenden Verläufe der Wiederbelebungsmaßnahmen besonders häufig eine schwere Koronarsklerose bestand, welche in allen Fällen im Zusammenhang mit einem Infarktgeschehen beobachtet wurde. In der zweiten Gruppe der als "bedingt positiv" zu bezeichnenden Erfolge, handelte es sich wiederum um Patienten, welche infolge einer Koronarsklerose kardial schwer vorgeschädigt waren. In der Gruppe der "positiven" Wiederbelebungsverläufe war lediglich in einem Fall eine Infarktanamnese zu erfahren. Bei den anderen Patienten handelte es sich vorwiegend um schwere Rhythmusstörungen auf Grund einer Myokardschädigung oder aber um angeborene, bzw.

erworbene Herzvitiien. Außerdem trat der akute Herzstillstand in dieser Gruppe noch einmal als Narkosezwischenfall intra operationem bei einem gesunden Herzen und einmal während eines Asthma-bronchiale-Anfalls bei einem vorgeschädigten Herzen infolge des jahrelang bestehenden pulmonalen Widerstandes ein.

Vergleicht man die Erfahrungen, welche andere Autoren auf dem Gebiet der Herzwiederbelebung gemacht haben untereinander und mit den Resultaten dieser Arbeit, so ergeben sich große Unterschiede in der Beurteilung der prozentualen Verteilung von Kammerflimmern, bzw. -flattern und Asystolie bei Kreislaufstillstand, sowie bei den Erfolgen der Wiederbelebungsmaßnahmen. Diese Diskrepanz erklärt sich jedoch aus dem verschiedenen Krankengut (einmal internistische und zum anderen chirurgische Fälle) und durch die unterschiedliche Ausgangsbasis bei jedem einzelnen Fall einer Wiederbelebung. Außerdem bestehen keine einheitlichen Richtlinien bei der Beurteilung der Wiederbelebungserfolge, so daß man die Resultate nicht ohne weiteres wertend nebeneinanderstellen kann.

Eines kann man jedoch folgern: Auf keinen Fall darf man heute mehr auf die gebotenen Methoden der Wiederbelebung bei einem Kreislaufstillstand verzichten, es sei denn, es läge eine der Kontraindikationen wie Finalstadium einer malignen Erkrankung, sicheres erhebliches Überschreiten der "kritischen Zeit" nach Auftreten des Kreislaufstillstandes, bevor mit wirksamen Wiederbelebungsmaßnahmen begonnen werden kann, sowie Ineffektivität der Wiederbelebungsmaßnahmen, z. B. infolge einer Lungenembolie mit kompletter Unterbrechung des Lungenkreislaufes, bei der eine schnelle operative Embolektomie nicht möglich ist, vor.

In diesem Zusammenhang sei zum Schluß noch auf die juristische Situation bei der Behandlung des akuten Kreislaufstillstandes hingewiesen.

Nach einer Arbeit von HIRSCH und EISENBACH (1964)⁵⁴ ist ein wesentlicher Unterschied zwischen "Unglücksfällen" und "Zwischenfällen" zu machen. Während es sich im ersten Fall um ein unvorhergesehenes Ereignis handelt, ist der Zwischenfall als ein Ereignis mit gewisser Vorhersehbarkeit oder Berechenbarkeit aufzufassen, wobei "ausreichende" Vorbereitungen zur Überwindung sol-

cher Zwischenfälle getroffen werden müssen. Unterbleiben solche Vorbereitungen, so wird unter Umständen "fahrlässig" gehandelt. Daraus ergibt'sich eine Schadenersatzpflicht.

Die Behandlung des akuten Kreislaufstillstandes schließt auf jeden Fall die externe Herzmassage und künstliche Beatmung ein. Intravenöse oder auch intrakardiale Injektionen von Kreislaufmitteln alleine sind nicht als ausreichend anzusehen. Deshalb muß sich jeder Arzt mit den Methoden der externen Wiederbelebung vertraut machen.

III. Literaturverzeichnis:

- A 1.) ABILDGAARD, C. P., Soc.Med.Havniensis, Coll. 2, 157 (1775).
- B 2.) BAILEY, A., N.L. BROWSE and V.J. KEATING: Automatic external cardiac massage: a portable pneumatic external cardiac compression machine. Brit. Heart J. 26, 481-489 (1964).
- 3.) BECK (1956), zit. bei PORTAL, DAVIES, ROBINSON and LEATHAM.
- 4.) BECK (1947) zit. bei JUDE, KOUWENHOVEN and KNICKERBOCKER.
- 5.) BLACK, A. and M.M. BLACK: Cardiac resuscitation from recurrent ventricular fibrillation occurring in a physicians office. Amer. J. Cardiol. 13, 71-76 (1964).
- 6.) BOEHM, R. zit. bei JUDE, KOUWENHOVEN and KNICKERBOCKER und bei FREY, JUDE und SAFAR.
- 7.) BRETSCHNEIDER, H.J.: Überlebenszeit und Wiederbelebungszeit des Herzens bei Normo- und Hypothermie. Verh. Dtsch. Ges. Krsbl. Forsch. 19, 11-34 (1964).
- C 8.) CARMELIET, E.: Chloride and potassium permeability in cardiac Purkinje fibers (Bruxelles 1961) zit. bei TRAUTWEIN (1964)
- 9.) CHANG, J.R. and R.F. SCHMIDT, Pflügers Arch. ges. Physiol. 272, 127-141 (1960), zit. bei TRAUTWEIN.
- 10.) CONDON, R.E.: Acute circulatory arrest. Clinical experiences with 51 cases of cardiac arrest and massage. Amer. Surg. 29, 7-16 (1963).
- 11.) CORABOEUF, E. and J. BOISTEL, Compt. rend. Soc.Biol. 147, 654-658 (1953), zit. bei TRAUTWEIN.
- 12.) COTLAR, A.M., J.D. FLEMMING, P.E. THOMAS and L.H. STRUG: Increased survival from cardiac arrest since the introduction of ext. massage. Dis. Chest 44, 400-407 (1963).
- 13.) COWLEY, R.A., M. TISCHLER, S. ATTAR and A. TAMRES: Cardiac defibrillation above 60 cycles with a portable square-wave defibrillator. Surgery 51, 207-210 (1962).
- 14.) COX, A.R., W.A. DODDS and W.G. TRAPP: Successful use of the DC external defibrillator after failure of an AC external defibrillator. Canad.med.Ass. J. 89, 1193-1195 (1963).
- 15.) CRILE und DOLLEY zit. bei JUDE, KOUWENHOVEN and KNICKERBOCKER.
- D 16.) DEL GUERCIO, L.R.M. J. Med. 269, 1398-1403, Dec. 26 (1963), zit. in Verh.dtsch.Ges.Kreisbl.Forsch. 19, 186 (1964) - Aussprache zu den Referaten 6-14, M. ZINDLER.
- 17.) DEL GUERCIO, L.R.M., N.R. FEINS, J.D. COHN, R.P. COOMARASWANY, St. B. WOLLMAN and D. STATE: Comparison of Blood Flow During External and Internal cardiac massage in man, Circulation 31, Suppl. 1, 171-180 (1965).
- 18.) D'HALLIUN, zit. bei FREY, JUDE und SAFAR.

- 19.) DITTMAR, H. A., Z. Kreisl.Forsch. 50, 1083 (1961), zit. bei FRIESE (1964).
- 20.) DITTMAR, H.A., G. FRIESE und E. NUSSER, Thoraxchir. 7, 372 (1959), zit. bei EFFERT (1964).
- 21.) DITTMAR, H.A., G. FRIESE und E. NUSSER: Ein elektronisches Gerät zur Überwachung der Herzstätigkeit. Thoraxchir. 9, 7 (1961).
- 22.) DITTMAR, H.A., G. FRIESE und E. NUSSER: Transthorakale Defibrillation. Klin.Wschr. 40, 570-575 (1962).
- 23.) DON MICHAEL, T.A. and R.L. STANFORD: Precordial percussion in cardiac asystol. Lancet I, 699 (1963).
- 24.) DU BOUCHERT, E. PROCHIANI und B. LATSCHA: Der induzierte Herzstillstand durch tiefe Unterkühlung und seine Überlegenheit gegenüber anderen Verfahren. Anesth. Analg. Réanimat. 19, 239-250 (1962).
- 25.) DUDEL, J. and W. TRAUTWEIN, Arch. exp. Path. Pharmac., 232, 393-407 (1958), zit. bei TRAUTWEIN (1964).
- E 26.) EDMUNDS jr., L.H., L.W.G. AUSTEN, R.S. SHAW and ST. KOZMINSKY: Clinical and physiologic considerations of left heart bypass during cardiac arrest. J. thorac. cardiovasc. Surg., 41, 356-367 (1961).
- 27.) EFFERT, S.: Herzstillstand und Wiederbelebung. Probleme im nicht chir. Rahmen. Dtsch. med. Wschr. 86, 638-647 (1961).
- 28.) EFFERT, S.: Der elektrische Defibrillator. Verh. Dtsch. Ges. Kreisl. Forsch. 19, 140-153 (1964).
- 29.) EFFERT, S.: Herzstillstand, Wiederbelebung bei geschlossenem Thorax. Internist 6, 483-491 (1965).
- 30.) ENGELMANN, T.W., Pflügers Arch. ges. Physiol. 62, 542 (1886).
- F 31.) FERRIS, L.P., B.G. KING, P.W. SPENCE and H.B. WILLIAMS, Elect. Engin. 55, 498 (1936), zit. bei EFFERT (1964).
- 32.) FINSTERBUSCH, W.: Sofortmaßnahmen bei akutem Herzstillstand. Wien. med. Wsdr. 113, 85-87 (1963).
- 33.) FREY, R.: Mechanische Maßnahmen zur Wiederbelebung des Herzens. Verh. Dtsch. Ges. Kreisl. Forsch. 19, 95-102 (1964).
- 34.) FREY, R., J. JUDE und P. SAFAR: Die äußere Herzwiederbelebung, Indikation, Technik und Ergebnisse. Dtsch. med. Wschr. 87, 857-863, Bild 892 (1962).
- 35.) FRIEHS, G., J. KRAFT-KINZ und W. FINSTERBUSCH: Systematik künstlicher Schrittmacher des Herzens. Med. Klinik 62, Nr. 16, 621-624 (1967).
- 36.) FRIESE, G.: Die Behandlung des Herzstillstands und des Herzkammerflimmerns bei geschlossenem Thorax. Anaesthesist 11, 263-268 (1962), Ergebnisse der modernen Behandlung des akuten Kreislaufstillstands. Dtsch.med.Wschr. 88, 2175-2180 (1963)

- 37.) FRIESE, G.: Der elektrische Schrittmacher. Verh. Dtsch. Ges. Kreisl. Forsch. 19, 129-140 (1964).
- G 38.) GALL, F. und R. LEUTSCHAF: Wiederbelebung beim akzidentellen Herzstillstand. Med. Klin. 58, 591-597 (1963).
- 39.) GALL, F.: Mechanische Maßnahmen zur Wiederbelebung. Verh. Dtsch. Ges. Kreisl. Forsch. 19, 85-95 (1964).
- 40.) GILSTON, A.: Clinical and biochemical aspects of cardiac resuscitation. Lancet (1965), II, 1039-1043.
- 41.) GRACE, W.J. and W.F. MINOGUE: Resuscitation for cardiac arrest due to myocardial infarktion. Dis. chest 50, 173-175 (1966).
- 42.) GURVICH, N.L. and G.S. YUNIEV, Bull. Exper. Biol. Med. 1939, No. 8, 55, zit. bei EFFERT (1964).
- 43.) GUYTON, A. C. and SATTERFIELD, J., Amer. J. Physiol. 167, 81 (1951), zit. bei HILGER, BANGE, RUSSEL und MEYER.
- H 44.) HARKINS, G. A. and M. L. BRAMSON: Mechanized external massage for cardiac arrest and for support of the failing heart J. surg. Res. 1, 197-200 (1961).
- 45.) HARRIS, E. J. and O.F. HUTTER, J. Physiol. 133, 58-59 P (1956), zit. bei WEIDMANN (1964).
- 46.) HART, R. M.: Pulse monitoring, a method of detection of cardiac arrest. Med. J. Aust. 49, I, 280-282 (1962).
- 47.) HAUSS, W.H.: Akuter Herztod beim Myokardinfarkt. Verh. Dtsch. Ges. Kreisl. Forsch. 19, 153-169 (1964).
- 48.) HEILMEYER, L. Lehrbuch der speziellen Pathologischen Physiologie, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart (1968).
- 49.) HEINRICH, R.: Zur Therapie des Herzstillstandes. Med. Klin. 56, 1577-1580 (1961).
- 50.) HEISTRACHER, P. und B. PILLAT, Naunyn-Schniedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. 244, 48-62 (1962), zit bei TRAUTWEIN (1964).
- 51.) HELLNER, H., R. NISSEN und K. VOSSSCHULTE: Lehrbuch der Chirurgie. 3. Aufl., Verlag Georg Thieme, Stuttgart (1962).
- 52.) HEPPS, S. A.: Cardiac output during manual massage of the arrested heart. J. thorac. cardiovasc. Surg. 45, 745-750 (1963).
- 53.) HILGER, H. H., F. BANGE, W. RUSSEL und W. MEYER: Behandlungserfolg bei anhaltendem Kammerflimmern durch äußere Herzmassage und elektrische Defibrillation bei geschlossenem Thorax. Z. Kreisl. Forsch. 52, 704-720 (1963).
- 54.) HIMMELHOCH, S.R., A. DEKKER, A.B. GAZZANIGA and A.A. LIKE: Closed-chest cardiac resuscitation. A prospective clinical and pathological study. New Engl. J. Med. 270, 118-122 (1964).
- 55.) HIRSCH, H.H. und J. EISENBACH: Über Probleme der ärzt-

lichen Haftpflicht beim akuten Kreislaufstillstand und bei der Wiederbelebung. Langenbecks Arch. klin. Chir. 308, 273-276 (1964).

56.) HIRSCH, H. H., E. UNGEHEUER und S. WALTER: Wie soll man sich beim akuten Herzstillstand verhalten? Med. Welt 1962, 685-687.

57.) HOLZMANN, M.: Klinische Elektrokardiographie. 4. Aufl., Verlag Georg-Thieme, Stuttgart 1961.

58.) HOOKER, D. R., W.B. KOUWENHOVEN und A.R. LANGWORTHY, Amer. J. Physiol. 103, 444 (1933), zit. bei EFFERT (1964).

59.) HOPPS, J. A. and W. G. BIGELOW, Surgery 36, 833 (1954), zit. bei HILGER, BANGE, RUSSEL und MEYER.

60.) HORATZ, K. und R. SPINDLER: Wiederbelebung bei Kreislaufstillstand. Münch. med. Wschr. 108, 577-582 (1966).

61.) HORATZ, K. und R. SPINDLER: Erfolge und Mißerfolge der Wiederbelebung. Münch. med. Wschr. 108, 783-787 (1966).

62.) HOSSLI, G.: Erfahrung mit der extrathorakalen Herzmassage. Praxis (Bern) 52, 484-489 (1963).

63.) HÜGIN, W.: Äußere Herzmassage. Schw. med. Wschr. 92, 155-161 (1962).

I 64.) IGELSRUD (1901), zit. bei FREY, JUDE und SAFAR.

J 65.) JANNER, J. und A. CELIO: Spätresultate nach Wiederbelebung durch sog. transthorakale Herzmassage. Dtsch. med. Wschr. 87, 863-868 (1962).

66.) JOHANSSON, B. W.: External cardiac massage. Acta med. scand. 176, 319-327 (1964).

67.) JUDE, J.R., W.B. KOUWENHOVEN and G.G. KNICKERBOCKER: Cardiac arrest, report of application of external cardiac massage on 118 Patients. J. Amer. med. Ass. 178, 1063-1070 (1961).

K 68.) KAPLAN, B. M. and A. P. KNOTT jr.: Closed-chest massage for circulatory arrest. Effectiveness in 100 consecutive cases. Arch. intern. Med. 114, 5-12 (1964).

69.) KEEN, G.: The scope and limitations of external cardiac resuscitation. Lancet 1962, II, 1194-1196.

70.) KIRSCH, R.: Wiederbelebung nach klinischem Tod durch Herzstillstand bei Coronarinfarkt. Dtsch. Gesundh. Wes, 18, 16-19 (1962).

71.) KNUTSEN, B., M. TANGEN and L. GRAN: Successful cardiac resuscitation in myocardial infarction. Report of case. Acta med. scand. 174, 223-228 (1963).

72.) KÖNIG, zit. bei FREY, JUDE und SAFAR.

73.) KOHN, R. M.: Myocardial oxygen uptake during ventrikulär fibrillation and electromechanical dissociation. Amer. J. Cardiol. 11, 483-486 (1963).

- 74.) KOKKALIS, P. und G. SCHWARZ: Zur Frage der Defibrillation nach akutem Verschuß eines Hauptcoronarastes unter Noradrenalininfusion. Dtsch. Gesundh. Wes. 16, 2260-2265 (1961).
- 75.) KREUTZBERG, s. auch MEYER, THELEN und KREUTZBERG.
- 76.) KÜGLER - PODELLECK, G. RODEWALD, K. HORATZ, S. KÜGLER und P. MÜLLER - BRUNOTTE: Erfolgreiche Wiederbelebung bei Ertrinken im Eiswasser. Dtsch. med. Wschr. 90, 74-80 und Bilder 72 und 97 (1965).
- 77.) KUDASZ, J. und I. BESZNYAK: Unsere Erfahrungen und Ergebnisse mit 64 klinischen Wiederbelebungen. Thoraxchirurgie 11, 345-350 (1964).
- 78.) KUDASZ, J. und I. BESZNYAK: Die im Zusammenhang mit der Wiederbelebung entstehenden Veränderungen am Herzen und deren klinische Bedeutung. Langenbecks Arch. klin. Chir. 299, 581-593 (1962).
- 79.) KUSCHINSKY, G. und H. LÜLLMANN: Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie, 1. Aufl., 1964, Verlag Georg-Thieme, Stuttgart.
- L 80.) LAERDAL, A., zit. bei FREY (1964).
- 81.) LANE jr. H. and W.C. MERKEL: External cardiac massage: a cause of bone marrow and fat emboli. Sth. med. J. 58, 450-451 (1965).
- 82.) LAWRENCE, R.M., E.M. HALEY and A. J. GILLIES: Closed-chest cardiopulmonary resuscitation. Results and criteria for application. N. Y. St. J. Med. 64, 2523-2532 (1964).
- 83.) LEE jr. W.H., T.D. DARBY, E.E. ALDINGER and W.B. THROWER: Use of THAM = (2-amino-2-hydroxymethyl-1,3-propanediol) in the management of refractory cardiac arrest. Amer. Surg. 28, 87-89 (1962).
- 84.) LEON-SOTOMAJOR, L., W.S. MYERS, K.H. HYATT and A.L. HY-MANN: Digitalis-induced ventrikular asystol treated by an intracardiac pacemaker. Amer. J. Cardiol. 10, 298-301 (1962).
- 85.) LOESCHKE, G. C. und R. BEER: Die externe Herzmassage im Rahmen der Wiederbelebung beim Kreislaufstillstand. Münch. med. Wschr. 104, 490-493 und 548-551 (1962).
- 86.) LOWN, B., J. Clin. Invest. 42, 953 (1963), zit. bei EFFERT (1964).
- M 87.) MARCHAND, P.: Cardiac arrest and resuscitation. S. Afr. med. J. 38, 479-484 und 506-512 (1964).
- 88.) MATSUDA, K., R. HOSHI and S. KAMEYAMA, Jap. J. Physiol. 9, 419-429 (1959), zit. bei TRAUTWEIN (1964).
- 89.) MATSUMARA, M. and S. TAKAORI, Jap. J. Pharmacol. 8, 134-142 (1959), zit. bei TRAUTWEIN (1964).
- 90.) Mc LEAN, L. D. and R. A. van TYN: Ventricular defibrillation. An experimental investigation of voltage requirements and effect of electrode size. J. Amer. med. Ass. 175, 471-474 (1961).

- 91.) Mc WILLIAM, Brit. Med. J., 1, 348 (1889) zit. bei FRIESE (1964).
- 92.) MENGES, G., H. PORTHEINE, H.J. MOHR, J. HORNKOMP, R. ESCH and L. BACKMANN, Thoraxchir. 11, 150 (1963), zit. bei FRIESE (1964).
- 93.) MEYER, W., M. THELEN und B. KREUTZBERG: Elektrokardiographische Kriterien der Myokardpenetration von Elektroden implantierter Schrittmacher. Ztschr. f. Krsf.forschg. Bd. 57, 10, 954-962 (1968).
- 94.) MINUCK, M.: The chemotherapy of cardiac arrest. Canad. med. Ass. J. 92, 16-20 (1965).
- N 95.) NACHLAS, M.M.: Recent experiences with cardiac resuscitation. Sinai Hosp. J. (Baltimore) 12, Nr. 1, 1-9 (1964).
- 96.) NACHLAS, M.M. and M.P. SIEDBAND: Clinical experiences with mechanized cardiac massage. Amer. J. Cardiol. 15, 310-319 (1965).
- 97.) NACHLAS und SIEDBAND, zit. bei FREY (1964).
- 98.) NEGOVSKY, V.A.: Resuscitation and artificial hypothermia (New York 1962), zit. bei EFFERT (1964).
- 99.) NIEHUS (1880), zit. bei JUDE, KOUWENHOVEN und KNICKER-BOCKER (1961).
- 100.) NIEHUS und TUFFIER, zit. bei FREY, JUDE und SAFAR, Literatur bei ECKMANN, L. und M. ALLGÖWER, Langenbecks Arch. klin. Chir. 280, 451 (1955).
- O 101.) OPITZ, E. und M. SCHNEIDER, Erg. Physiol. 46, 125 (1950), zit. bei JANNER und CELIO (1962).
- P 102.) PAPPELBAUM, St., LANG, Tzu-WANG, V. BAZIKA, H. BERNSTEIN, G. HERROLD and E. CORDAY: Comparative hemodynamics during open and closed cardiac resuscitation. J. Amer. med. Ass. 193, 659-662 (1965).
- 103.) PARSONNET, V., G.H. MYERS, J.R. ZUCKER, H.A. LOTMAN and M.M. ASA, Surg. Forum 14, 256 (1963), zit. bei FRIESE (1964).
- 104.) PEARSON, J. W. and J. S. REDDING: The role of epinephrine in cardiac resuscitation. Anesth. and Analges. 42, 599-606 (1963).
- 105.) PELESKA, G.B., Rozhledy V. Chirurgii 26, 731 (1957), zit. bei EFFERT (1964).
- 106.) PORTAL, R.W., J.G. DAVIES, B. F. ROBINSON and A.G. LEATHAM: notes on cardiac resuscitation, including external cardiac massage. Brit. med. J. I, 636-641 (1963).
- 107.) PORTHEINE, H. und J. H. MOHR: Über die Geschwindigkeit der Erregungsausbreitung im menschlichen Herzen. Ztschr. f. Krsf.forschg., Bd. 54, H. 12, 1229-1236 (1965).
- 108.) PREVOST und BATELLI, zit. bei EFFERT (1964).
- 109.) PRINZMETALL, M.: Circulation 7, 607 (1953), zit. bei

TRAUTWEIN (1964).

- 110.) PRINZMETALL et al., The Auricular Arrhythmias, Springfield, III (1952), zit. bei TRAUTWEIN (1964).
- R 111.) RAUTENBURG, H.W., K. MENNER und W. KNOTHE: Herzstillstand nach Ajmalin-Injektion bei Herzkatheterisierung unter Halothan-Narkose. Med. Welt (1962), 2329-2333, 44.
- 112.) REIN-SCHNEIDER: Physiologie des Menschen, 13/14. Aufl., Springer-Verl., Berlin, Göttingen, Heidelberg 1960.
- 113.) RIVKIN, L. M., B.B. ROE and R.E. GARDNER: Closed chest cardiac resuscitation. Amer. J. Surg. 104, 283-291 (1962).
- 114.) ROBINSON, J. S., G. SLOMAN, T. H. MATHEW and A. J. GOBLE: Survival after resuscitation from cardiac arrest in myocardial infarction. Amer. Heart J. 69, 740-747, (1965).
- 115.) ROLETT, E. L.: Resuscitation from ventricular fibrillation complicating acute coronary occlusion. Report of case. Amer. J. Cardiol. 7, 724-730 (1961).
- 116.) ROSENBLUETH, A. Circulation 7, 612-613 (1953).
- 117.) ROSS, S. M. and B. F. HOFFMAN: A bipolar pacemaker for immediate treatment of cardiac arrest. J. appl. Physiol. 15, 974-976 (1960).
- 118.) ROTHBERGER, C. J. and H. WINTERBERG, Z. ges. exp. Med., 4, 407 (1914-1916), zit. bei TRAUTWEIN (1964).
- 119.) RUSSEL, E. S.: Cardiac arrest. A. Survival after 2 1/2 hour's open chest cardiac massage and B. Survival after closed chest cardiac massage. Canad. med. Ass. J. 87, 512-513 (1962).
- S 120.) SAFAR, P., C. BROWN and W. J. HOLTEY: Failure of closed chest cardiac massage to produce pulmonary ventilation. Dis. Chest. 41, 1-8 (1962).
- 121.) SEALY, W. C.: Cardiac arrest. Progr. cardiovasc. Dis., 4, 285-300 (1961).
- 122.) SHOHET, ST. B. and R. H. SWEET: Cardiac resuscitation. The combined use of external cardiac massage, external cardiac defibrillation and external electric cardiac stimulation. New. Engl. J. Med. 267, 976-977 (1962).
- 123.) SMITH, R. and A. E. STEVENS: Procaine amide in ventricular fibrillation. Lancet II, 225-226 (1963).
- 124.) SPANG, K.: Formen, Ursache und klinische Auswirkungen des akuten Herzstillstandes. Verh. Dtsch. Ges. Kreisf. Forsch., 19, 56-78 (1964).
- 125.) SPOEREL, W. E.: Das EKG nach akutem Herzstillstand. Anaesthesist 10, 353-358 (1961).
- 126.) SMETANA, J. and E. MARKALOUS: Resuscitation of the heart. Experimental study and clinical experience. Rec.Czech. Med., 7, 65-86 (1961).
- 127.) SUSSMAN, I.: Successful thoracotomy and cardiac massage

- in case of apparent sudden death due to acute myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.* 10, 124-127 (1962).
- SCH 128.) SCHAUB, F. A.: Grundriß der klinischen Elektrokardiographie. J. R. GEIGHY A. G., Basel, Pharmazeutisches Departement (1965).
- 129.) SCHERF, D., *Proc. Soc. exp. Biol.*, 64, 233-239 (1947), zit. bei TRAUTWEIN (1964).
- 130.) SCHERF, D., F. J. ROMANO and R. TERRANOVA. *Amer. Heart J.* 36, 241 (1948), zit. bei TRAUTWEIN (1964).
- 131.) SCHLOSSER, V. und G. GROTE: Über Ursachen und Aussichten der Behandlung des akuten Kreislaufstillstandes. Untersuchungen am Tier. *Langenbeck's Arch. klin. Chir.* 296, 472-484 (1961).
- 132.) SCHIFF, (1874), zit. bei JUDE, KOUWENHOVEN and KNICKERBOCKER (1961).
- 133.) SCHMIDT, R. F. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* 271, 526-536 (1960), zit. bei TRAUTWEIN (1964).
- 134.) SCHÜTZ, E.: Herzstillstand und Wiederbelebung des Herzens. *Umschau* 64, 199-202 (1964).
- ST 135.) STEMMER, E. J.: Cardiac resuscitation. A 1-year study of patients resuscitation within a university hospital. *Ann. inter. Med.* 63, 613-618 (1965).
- 136.) STEPHENSON jr. H. E., L. C. REID und J. W. HINTON, *Ann. Surg.* 137 (1953), 731, zit. bei JANNER und CELIO (1962).
- 137.) STOCK, E.: Assessment of management of cardiac resuscitation. *Med. J. Aust.* 53, I, 565-571 (1966).
- T 138.) THAL, F. J., M. E. CERNY, D. J. COULON, M. A. YUSSMAN and R. H. IRWIN: Closed chest cardiac resuscitation in acute myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.* 7, 731-735 (1961).
- 139.) THORN et al., *Pflüger's Arch.* 296, 214 (1959) zit. bei REIN/SCHNEIDER, S. 478 (1960).
- 140.) TOURNADE et al., zit. bei JUDE, KOUWENHOVEN and KNICKERBOCKER (1961).
- 141.) TRAUTWEIN, W.: Pathophysiologie des Herzflimmerns. *Verh. Dtsch. Ges. Kreisl. Forsch.* 19, 40-56 (1964).
- 142.) TRAUTWEIN, W., U. GOTTSTEIN und K. FEDERSCHMIDT, *Pflügers Arch.* 258, 243-260 (1953), zit. bei WEIDMAN (1964).
- 143.) TRAUTWEIN, W. and D.G. KASSEBAUM, *J. gen. Physiol.* 45, 317-330 (1961), zit. bei TRAUTWEIN (1964).
- 144.) TURELL, D. J. and E. A. HUSNI: Cardiac resuscitation after documented myocardial infarction. Case of a successful failure. *Amer. J. Cardiol.* 7, 736-741 (1961).
- W 145.) WAGNER, J. O. and S. N. BLACKBERG: Studies in revivication. Organization of resuscitation measures. *Amer. J. med. Sci.* 183, (1932).

146.) WALSH, W. H.: A practical treatise on the diseases of the heart and great vessels. Philadelphia (1862), zit. bei FRIESE (1964).

147.) WEIDMANN, S.: Allgemeine Elektrophysiologie bei Stillstand und Wiedereinsetzen der Herztätigkeit. Verh. Dtsch. Ges. Kreisf. Forsch., 19, 1-10 (1964).

148.) WEINSTOCK, L. and J. H. CLARK: Successful treatment of ventricular fibrillation with intracardiac potassium chloride. Amer. J. Cardiol., 7, 742-745 (1961).

149.) WIENER, N., and A. ROSENBLUETH, Arch. Inst. Cardiol. Mex. 16, 205-265 (1946), zit. bei TRAUTWEIN (1964).

150.) WIGGERS, C. J., Amer. Heart J. 20, 413 (1940), zit. bei HILGER, BANGE, RUSSEL und MEYER (1963).

151.) WILBURNE, M. and J. FIELD: Kardiale Wiederbelebung bei Herzkranzgefäßleiden. J. Amer. med. Ass. 184, 453-457 (1963).

Z

152.) ZANDER, H. L., Y. OKA and L. R. ORKIN: Cardiac arrest following massive transfusion. N. Y. St. J. Med. 62, 2400-2404 (1962).

153.) ZOLL, P. M., M. H. PAUL, A. J. LINENTHAL, L. R. NORMAN and W. GIBSON, Circulation 14, 745 (1956), zit. bei HILGER, BANGE, RUSSEL und MEYER (1963).

Für die Überlassung des Themas, die Anfertigung des Referates und die freundliche Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit, möchte ich mich ganz herzlich bei Herrn Privat-Dozent Dr. med. H. Hilger bedanken. Außerdem bedanke ich mich bei Herrn Professor Dr. med. A. Heymer für die Anfertigung des Korreferates.

Lebenslauf

Am 10. 4. 1940 wurde ich als Sohn der Eheleute Clemens und Elisabeth Lesker in Much, Siegkreis, geboren. Von 1947 bis 1951 besuchte ich die Volksschule in Oberpleis, danach neun Jahre das Staatliche Gymnasium in Siegburg und bestand dort am 5. 3. 1960 die Reifeprüfung.

Seit dem 12. 5. 1960 studierte ich an der Rheinischen Friedrich-Wilhelms Universität in Bonn Medizin und bestand dort am 27. 4. 1961 die naturwissenschaftliche Vorprüfung, am 27. 2. 1963 die ärztliche Vorprüfung und am 11. 8. 1966 die ärztliche Prüfung. Vom 1. 12. 1966 bis 28. 2. 1967 war ich als Medizinal-Assistent in der Universitäts-Hautklinik, Bonn-Venusberg tätig, vom 1. 3. 1967 bis 31. 8. 1967 in der Medizinischen Universitätsklinik, Bonn-Venusberg und vom 1. 11. 1967 bis zum 30. 11. 1968 auf der Chirurgischen Abteilung des St. Elisabeth Krankenhauses in Bonn.

Seit dem 1. 2. 1969 war ich zunächst noch drei Monate als Medizinal-Assistent in der Frauenklinik des Allgemeinen Krankenhauses für die Stadt Hagen tätig.

Am 12. 5. 1969 wurde mir die Bestallung als Arzt erteilt.

Seitdem arbeite ich als Assistenzarzt in der Frauenklinik des Allgemeinen Krankenhauses für die Stadt Hagen.

